

Emil Câmpeanu
Mircea Șerban
Eugenia Dumitru

NEUROLOGIE CLINICA

VOLUMUL II

EMIL CÂMPEANU
MIRCEA ȘERBAN EUGENIA DUMITRU

NEUROLOGIE CLINICĂ

II

403.338

EDITURA DACIA CLUJ-NAPOCA 1980



CUPRINS

Bolile nervilor rahidieni (M. Șerban)	9
<i>Suportul anatomic: Nervii rahidieni (spinali)</i>	9
Descripția generală	9
Dispoziția anatomică și constituția neuronală	9
Inervația radiculară și tronculară	13
<i>Sistematizarea clinică</i>	19
<i>Nevralgia (sindromul nevralgic)</i>	19
Tipurile anatomo-clinice de nevralgii (sindroamele nevralgice regionale)	22
Nevralgia cervico-occipitală (nevralgia Arnold)	22
Nevralgia cervico-brahială (brahialgia)	24
Forma nevralgică	27
Forma neuropatică	27
Sindromul de compresiune cervicală inferioară	28
Sindroamele de compresiune neurovasculară ale umărului	28
Amiotrofia nevralgică (sindromul Parsonage-Turner)	31
Nevralgia toraco-abdominală (intercostală)	32
Nevralgia lombară	35
Meralgia parestezică (nevralgia femurocutanată)	38
Nevralgia femurală sau crurală (neuropatia algică femurală sau crurală)	40
Nevralgia sciatică (neuropatia algică sciatică, sciatica sau lombosciatica)	42
<i>Neuropatia (sindromul neuropatic)</i>	48
Tipurile anatomo-clinice de neuropatie (sindroamele neuropatice regionale)	55
Radiculopatiile	55
Sindromul de coadă de cal	56
Plexulopatiile (neuropatiile plexurale sau paralizii de plexuri)	58
Plexulopatia brahială (neuropatia de plex brahial sau paralizii de plex brahial)	59
Mononeuropatiile sau paralizii izolate de nervi periferici (neuropatiile tronculare)	63
Paralizii de nerv median	64
Paralizii de nerv ulnar (cubital)	67
Paralizii de nerv radial	70
Paralizii de nerv femural (crural)	73
Paralizii de nerv ischiatic (sciatic mare)	77
Paralizii de nerv peronier comun (sciatic popliteu extern)	78
Paralizii de nerv tibial (sciatic popliteu intern)	81
Multineuropatiile (multinevritele) sau mononeuropatiile multiple (mononevritele multiple)	84

Polineuropatiile	85
Poliradiculoneuropatiile	93
<i>Modalitățile și mijloacele de conduită terapeutică în neuralgii și neuropatii</i>	99
Tratamentul profilactic	99
Tratamentul curativ	100
Tratamentul igienodietetic	100
Tratamentul medicamentos	101
Tratamentul fizio-balneoterapic	109
Tratamentul chirurgical	113
Sindroamele neurovasculare reflexe (posttraumatice) (M. Șerban)	116
Definiția, etiologia, patogenеза și simptomatologia clinică	116—117
Sindroamele predominant dureroase (cauzalgia și nervita ascendentă)	118—119
Sindroamele predominant motorii	120
Sindroamele predominant vasomotorii și „trofice”	121
Diagnostic și tratament	123
Accidente vasculare cerebrale (E. Câmpeanu)	126
<i>Arborele vascular cerebral</i>	126
Circulația arterială	126
Sistemul carotidian	127
Sistemul vertebro-bazilar	128
Poligonul lui Willis	129
Arterele emisferelor cerebrale	134
Circulația venoasă	134
Venele superficiale	136
Venele profunde	137
Poligonul lui Trolard	137
Sinusurile cerebrale	138
Capilarele cerebrale	138
<i>Particularități anatomofiziologice</i>	138
Circulația colaterală	139
Debitul circulator cerebral	140
Influențe umorale	141
Factorul neural	141
<i>Leziunile pereților arteriali</i>	141
Ateroscleroza	141
Arterioscleroza	143
Arteritele cerebrale	144
<i>Accidentele vasculare cerebrale ischemice</i>	144
Etiopatogenie	144
Anatomopatologie	146
Simptomatologie generală	148
Forme clinice	149
Sindromul arterei carotide interne	149
Sindromul arterei cerebrale anterioare	151
Sindromul arterei cerebrale mijlocii	152
Insuficiența circulatorie vertebro-bazilară	152

Tratamentul accidentelor vasculare ischemice	155
<i>Tromboflebitele cerebrale</i>	160
<i>Hemoragia cerebrală</i>	163
Noțiuni etiopatogenice	163
Date anatomopatologice	164
Clinica hemoragiei cerebrale	165
Examen paraclinic	167
Tratamentul hemoragiei cerebrale	168
<i>Hematomul intracerebral primar</i>	168
<i>Hemoragia subarahnoidiană</i>	169
Etiopatogenie	170
Simptomatologie	171
Tratament	172
Patologia vasculară medulară (E. Câmpeanu)	179
Generalități	179
Vascularizația măduvei	179
Sistemul arterial	179
Vascularizația venoasă	181
Particularități anatomofiziologice	182
Tulburări circulatorii medulare ischemice	183
Etiologie generală	183
Sindroamele ischemice medulare acute	184
Sindroame ischemice medulare cronice	186
Tratament	187
Hematomelia	187
Traumatismele cranio-cerebrale (Eugenia Dumitru)	190
Leziunile pielii capului	190
Leziunile scheletului osos	191
Aspecte anatomoclinice și evolutive ale traumatismelor cranio-cerebrale închise	192
Comoția	192
Contuzia cerebrală	192
Dilacerarea cerebrală	193
Hematoamele intracraniene	194
Hematomul extradural	194
Hematomul subdural	196
Hematomul intracerebral	199
Accidente vasculare posttraumatice	200
Tromboza arterială posttraumatică	200
Tromboza venoasă posttraumatică	201
Fistulele carotido-cavernoase posttraumatice	201
Traumatismele deschise	202
Plăgile cranio-cerebrale	202
Fracturile comunicante ale bazei craniului	204
Politraumatismele	205
Examenul clinic și paraclinic al unui traumatizat cranio-cerebral	206
Considerații generale	206
Examenul neurologic	207

<i>Examinările paraclinice în traumatismele cranio-cerebrale</i>	211
<i>Prognosticul și tratamentul traumatismelor cranio-cerebrale</i>	212
Prognosticul traumatismelor cranio-cerebrale	212
Tratamentul traumatismelor cranio-cerebrale	213
<i>Complicațiile tardive ale traumatismelor cranio-cerebrale</i>	215
Complicațiile tardive	215
Sechelele organice	216
Sindroamele subiective	218
Traumatismele vertebro-medulare (Eugenia Dumitru)	220
<i>Etiopatogenie</i>	220
<i>Anatomia patologică</i>	221
<i>Tabloul clinic</i>	223
Sindroame neurologice totale: șocul medular	223
Sindroame de secțiune incompletă	224
Sindromul Brown Sequard	224
Sindromul traumatic anterior	224
Sindromul traumatic centromedular cervical	224
Sindromul radiculomedular acut	225
Sindroame neurologice particulare	225
Sindromul radicular posttraumatic	226
<i>Evoluția</i>	226
Motilitatea pasivă	226
Motilitatea reflexă	227
Motilitatea voluntară	227
Atingerea motorie totală	228
<i>Complicații</i>	229
<i>Prognostic</i>	229
<i>Principii generale de tratament</i>	229
Kineziterapia	229
Tratamentul modificărilor cutanate	230
Micțiunea	230
Defecația	234
Funcția sexuală	235
Durerea	236
Manifestări neuro-vegetative	236
<i>Tratamentul propriu-zis</i>	238
Tratamentul la locul accidentului	238
Tratamentul în spital	238
<i>Principii de reeducare</i>	242

BOLILE NERVILOR RAHIDIENI

SUPORTUL ANATOMIC: NERVII RAHIDIENI (SPINALI)

1. DESCRIȚIA GENERALĂ

Reprezențați prin 31 perechi, nervii rahidieni se dispun simetric de o parte și de alta a măduvei spinării, în găurile de conjugare ale coloanei vertebrale.

Topografic, ei se împart astfel: 8 perechi cervicale ($C_1—C_8$), 12 perechi toracale ($T_1—T_{12}$), 5 perechi lombare ($L_1—L_5$), 5 perechi sacrate ($S_1—S_5$) și 1 pereche coccigiană (Cc_1).

Fiecare nerv rahidian este format din două rădăcini de origine (una ventrală și alta dorsală) și se distribuie prin două ramuri terminale (una ventrală și alta dorsală (Fig. 1).

2. DISPOZIȚIA ANATOMICĂ ȘI CONSTITUȚIA NEURONALĂ

În funcție de segmentul component, dispoziția anatomică și constituția neuronală variază. De aceea, ne vom referi pe rînd la rădăcinile nervilor rahidieni, nervul rahidian și ramurile terminale ale nervilor rahidieni.

2.1. RĂDĂCINILE NERVILOR RAHIDIENI

Sînt situate în spațiul subarahnoidian spinal. Datorită fenomenului de ascensiune aparentă a măduvei spinării, ele sînt cu atît mai oblice cu cît au o situație mai joasă; ultimele rădăcini rahidiene ($L_2—Cc_1$) se orientează aproape vertical și alcătuiesc coada de cal, care se dispune în jurul conului terminal.

2.1.1. RĂDĂCINA VENTRALĂ

Emerge din șanțul colateral ventral al măduvei spinării. Ea este formată din fibre mielinice groase, mijlocii și subțiri

1. Fibrele mielinice groase și mijlocii reprezintă axonii motoneuronilor din coarnele ventrale ale măduvei spinării. Se împart în două grupe: *fibre alfa* (fibre mielinice groase), cu diametrul de 8—18 microni, care inervează fibra musculară striată, și *fibre gamma* (fibrele mielinice mijlocii) cu diametrul de 3—8 microni, care asigură inervația fusului neuromuscular (Morin G. — 1969). Funcțional, fibrele alfa și gamma sînt așadar fibre somatomotorii.

2. Fibrele mielinice subțiri. Sînt fibre de tip B din clasificarea lui Erlanger J. și Gasser H. S. (1937). Constituie axonii celulelor vegetative din coloana intermedio-laterală a măduvei spinării, măsurînd mai puțin de 3 microni (vezi tabelul Nr. 1). Ele se disting în *simpatice*, cu originea

TABEL Nr. 1

Tipurile de fibre nervoase

Tipul de fibră			Funcția	Diametrul fibrei (microni)	Tipul de fibră după calibru	Viteza de conducere (m/sec.)
după Gasser și Erlanger	După Lloyd și Chang					
A	alfa	I	Aferențe proprioceptive inconștiente	12—20	Fibre mieli- nice groase	70—120
	beta și gama	II	Sensibilitate propriocep- tivă și tactilă	5—12	Fibre mieli- nice mijlocii	30— 70
	delta	III	Sensibilitate dureroasă somatică și sensibilitate termică	2— 5	Fibre mieli- nice subțiri	12— 30
B		—	Fibre vegetative pre- ganglionare	3		3— 15
C		IV	Sensibilitate dureroasă viscerală și fibre vegetative post- ganglionare	0,3—1,3	Fibre amiel- linice	0,5—2
						0,7—2,3

(modificat după Chusid I. G. și Mc Donald J. J. — 1964).

în măduva cervico-toraco-lombară, și *parasimpatice*, cu originea în măduva sacrată. Atît unele cît și celelalte sînt fibre preganglionare: cele simpatice se termină în ganglionii latero-vertebrali, iar cele parasimpatice ajung în ganglionii prevertebrali (Fig. 1).

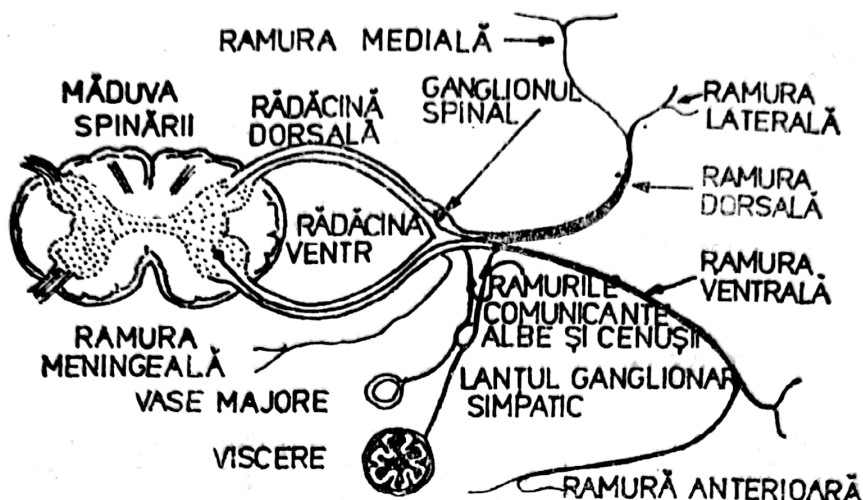


Fig. 1. Nervul rahidian (spinal) (după Chusid, J. G. și Mc. Donald, J. J. — 1964).

Fibrele mielinice subțiri transportă spre ganglionii vegetativi stimuli cu efect lisomotor, vasomotor și secretor; de aceea, din punct de vedere funcțional, ele sînt fibre visceroelectorii.

3. Funcția. În raport cu constituția sa neuronală întreaga rădăcină ventrală are o funcție efortorie.

2.1.2. RĂDĂCINA DORSALĂ

Pătrunde în șanțul colateral dorsal al măduvei spinării. Pe traiectul ei se găsește *ganglionul spinal*, care conține *protoneuronul senzitiv*.

Rădăcina dorsală este formată din fibre mielinice și amielinice ce reprezintă prelungirile centrale ale protoneuronului senzitiv; prelungirile periferice ale acestui neuron intră în constituția nervului rahidian.

Fibrele care compun rădăcina dorsală se deosebesc după calibru și viteza de conducere a influxului nervos în patru tipuri notate cu $A\alpha$, $A\beta$ și $A\gamma$, $A\delta$ și C (Erlanger J. și Gasser H. S. — 1937) sau cu I, II, III și IV (Lloyd D. P. C. și Chang H. I. — 1948). Fibrele din grupa A (α , β și γ , δ ori fibrele I, II și III sînt mielinice iar fibrele de tip C sau IV sînt amielinice. Între calibrul fibrei și viteza de conducere a influxului nervos se stabilește un raport de proporționalitate inversă (Tabelul Nr. 1).

1. Tipul $A\alpha$ (tipul I) cuprinde fibre mielinice groase (12—20 microni), cu o conducere rapidă, care transmit aferențe proprioceptive inconstiente.

2. Tipul $A\beta$ și γ (tipul II) este reprezentat prin fibre mielinice mijlocii (5—12 microni), cu conducere mai puțin rapidă; acest tip de fibre suportă sensibilitatea proprioceptivă și tactilă.

3. **Tipul A δ** (tipul III) se compune din fibre mielinice subțiri (2—5 microni), cu conducere mai lentă, care mediază sensibilitatea dureroasă somatică și sensibilitatea termică.

4. **Tipul C** (tipul IV) conține fibre amielinice (0,3—1,3 microni); vehiculează sensibilitatea dureroasă viscerală.

5. **Funcția.** Prin constituția sa neuronală, întreaga rădăcină dorsală posedă o **funcție receptorie**.

2.2. NERVUL RAHIDIAN (SPINAL)

Are lungimea găurii de conjugare, fiind intercalat între nivelul de fuziune a celor două rădăcini de origine (ventrală și dorsală) și nivelul de diviziune a celor două ramuri terminale (ventrală și dorsală).

Nervul rahidian este unit cu lanțul ganglionar simpatic latero-vertebral prin două ramuri: *ramura comunicantă albă* cu fibre vegetative preganglionare (de la nerv la ganglion) și *ramura comunicantă cenușie* cu fibre vegetative postganglionare (de la ganglion la nerv) (Fig. 1). Prin intermediul fibrelor vegetative postganglionare se asigură inervația lismotorie, vasomotorie și secretorie din teritoriul somatic.

Însumând constituția neuronală a rădăcinilor sale de origine, nervul rahidian se complică așadar prin prezența fibrelor vegetative postganglionare; oricum, din punct de vedere funcțional, el este un *nerv mixt*.

În patologie, nervul rahidian face corp comun cu rădăcinile sale. Împreună cu rădăcina ventrală formează *segmentul radicular al nervului motor periferic*, iar, împreună cu rădăcina dorsală, alcătuiește *segmentul radicular al protoneuronului senzitiv*.

2.3. RAMURILE TERMINALE ALE NERVILOR RAHIDIENI

Se constituie la ieșirea nervului rahidian din gaura de conjugare. Comportarea anatomică a ramurilor ventrale este diferită de aceea a ramurilor dorsale. Funcțional, atât unele cât și celelalte sînt însă *ramuri mixte*; se singularizează ramura dorsală a nervului C₁, care este strict musculară (motorie), și ramura dorsală a nervului C₂ (nervul Arnold), care este exclusiv cutanată (senzitivă).

2.3.1. RAMURILE VENTRALE

Cu excepția acelor care provin din nervii toracali, se anastomozează între ele formînd următoarele *plexuri*: *cervical* (C₁—C₄), *brahial* (C₅—T₁), *lombor* (L₁—L₄), *sacrat* (L₅—S₃) și *rușinos* (S₄—Cc₁). Din aceste plexuri se desprind *trunchiurile nervoase periferice* (nervii periferici), în general

mixte și ocazional senzitive. Ramurile ventrale ale nervilor toracali rămân izolate; ele formează nervii intercostali, cu funcție mixtă.

Considerate în ansamblu, ramurile ventrale ale nervilor rahidieni inervează tegumentele și musculatura regiunii antero-laterale ale gâtului și trunchiului precum și tegumentele și musculatura membrelor.

2.3.2. RAMURILE DORSALE

Nu formează plexuri; ele se repartizează separat la tegumentele și musculatura cefei, la tegumentele și musculatura din regiunea dorsală a trunchiului.

3. INERVAȚIA RADICULARĂ ȘI TRONCULARĂ

Distribuția periferică a rădăcinilor nervilor rahidieni reprezintă *inervația radiculară* iar aceea a trunchiurilor nervoase periferice formează *inervația tronculară*.

3.1. PRINCIPIILE DE ORGANIZARE

Deosebirea dintre inervația radiculară și tronculară își găsește explicația în embriologie (Schliack H. — 1969). Inițial, corpul embrionului este alcătuit din juxtapunerea ordonată a unor unități segmentare care poartă denumirea de *metamere*. Fiecare unitate metamerică corespunde unei perechi de rădăcini rahidiene și se compune din trei segmente: *neurotom* (neuromer) (segment nervos), *dermatom* (dermatomer) (segment cutanat) și *miotom* (miomer) (segment muscular). În acest stadiu inervația radiculară se confundă cu inervația tronculară. Ulterior, deodată cu dezvoltarea membrelor și formarea plexurilor nervoase, metameria nu se mai păstrează decât la nivelul trunchiului. În plexuri are loc un proces de intricare a rădăcinilor rahidiene. Din această cauză, o singură rădăcină își poate distribui fibrele în mai mulți nervi periferici și, invers, un singur nerv periferic își poate primi fibrele din mai multe rădăcini. Astfel, la nivelul membrelor, metameria dispare și inervația radiculară se deosebește de cea tronculară.

3.2. MODELUL GENERAL DE ORGANIZARE

Teritoriile radiculare și tronculare pot fi cuprinse într-o schemă orientativă de ansamblu.

1. *Inervația radiculară.* Deosebirea dintre trunchi și membre apare evidentă.

a. *La trunchi.* Atît dermatoamele cît și miotoamele se dispun sub forma unor benzi transversale suprapuse; ele întretaie în sens orizontal axul lung al trunchiului.

b. *La membre.* Dermatoamele se ordonează în benzi longitudinale juxtapuse: ele se alătură în sens vertical la axul lung al membrului; miotoamele se distribuie după o modalitate mai puțin precisă, în cadrul căreia se poate distinge însă o anumite suprapunere în sens cranio-caudal (Fig. 2 și 3 și Tabel 2).

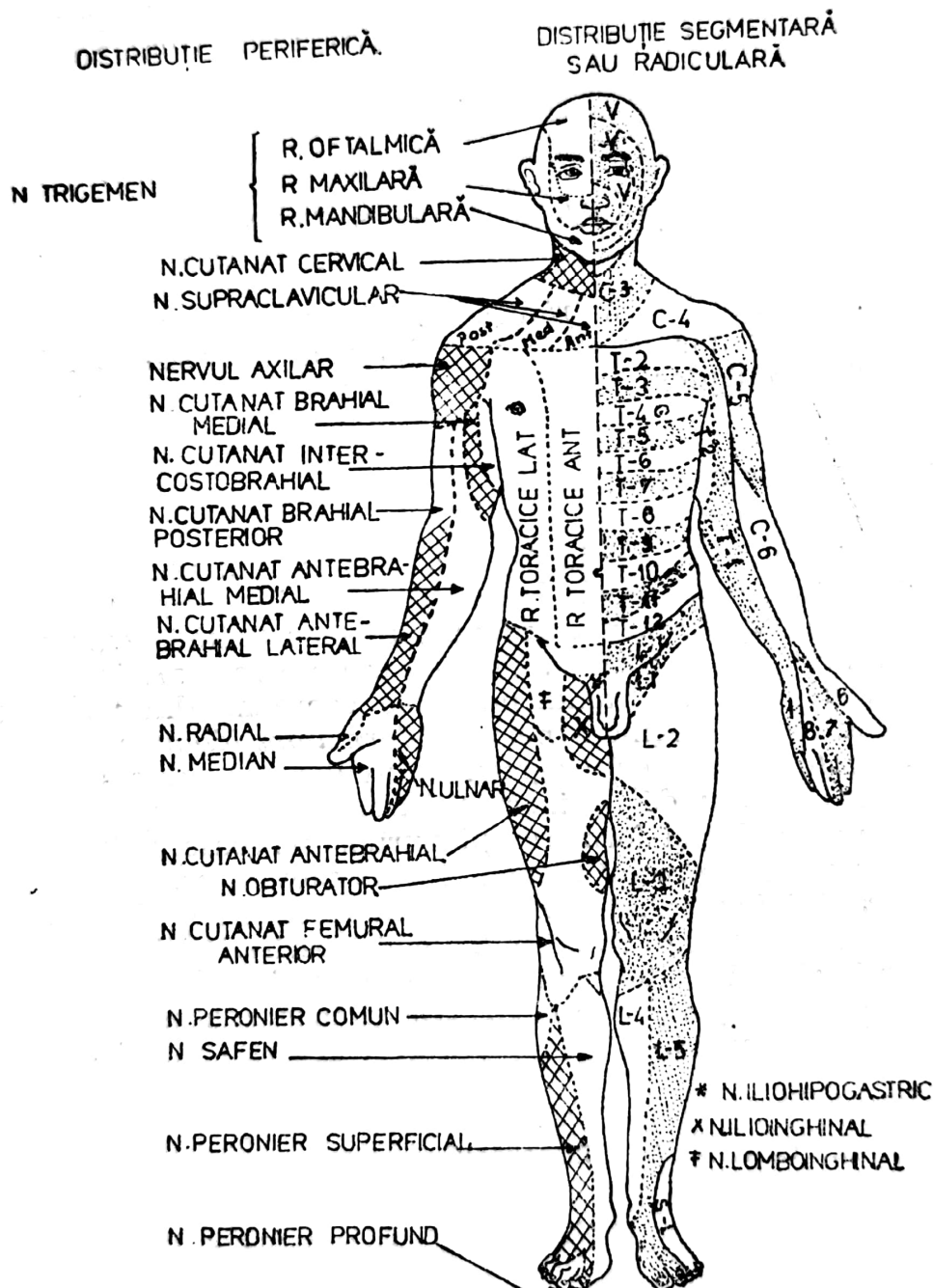


Fig. 2. Inervația cutanată radiculară și tronculară de pe suprafața ventrală a corpului (după Chusid, J. G. și Mc. Donald, J. J. — 1964).

2. Inervația tronculară. Se păstrează distincția dintre trunchi și membre.

a. *La trunchi.* Teritoriile de distribuție ale trunchiurilor nervoase periferice (nervi intercostali, nervi ilio-hipogastric și ilio-inghinal și nervi genito-femurali) se suprapun, în mod schematic, pe teritoriile rădăcinilor toracale și lombare superioare.

DISTRIBUȚIE SEGMENTARĂ
SAU RADICULARĂ

DISTRIBUȚIE PERIFERICĂ

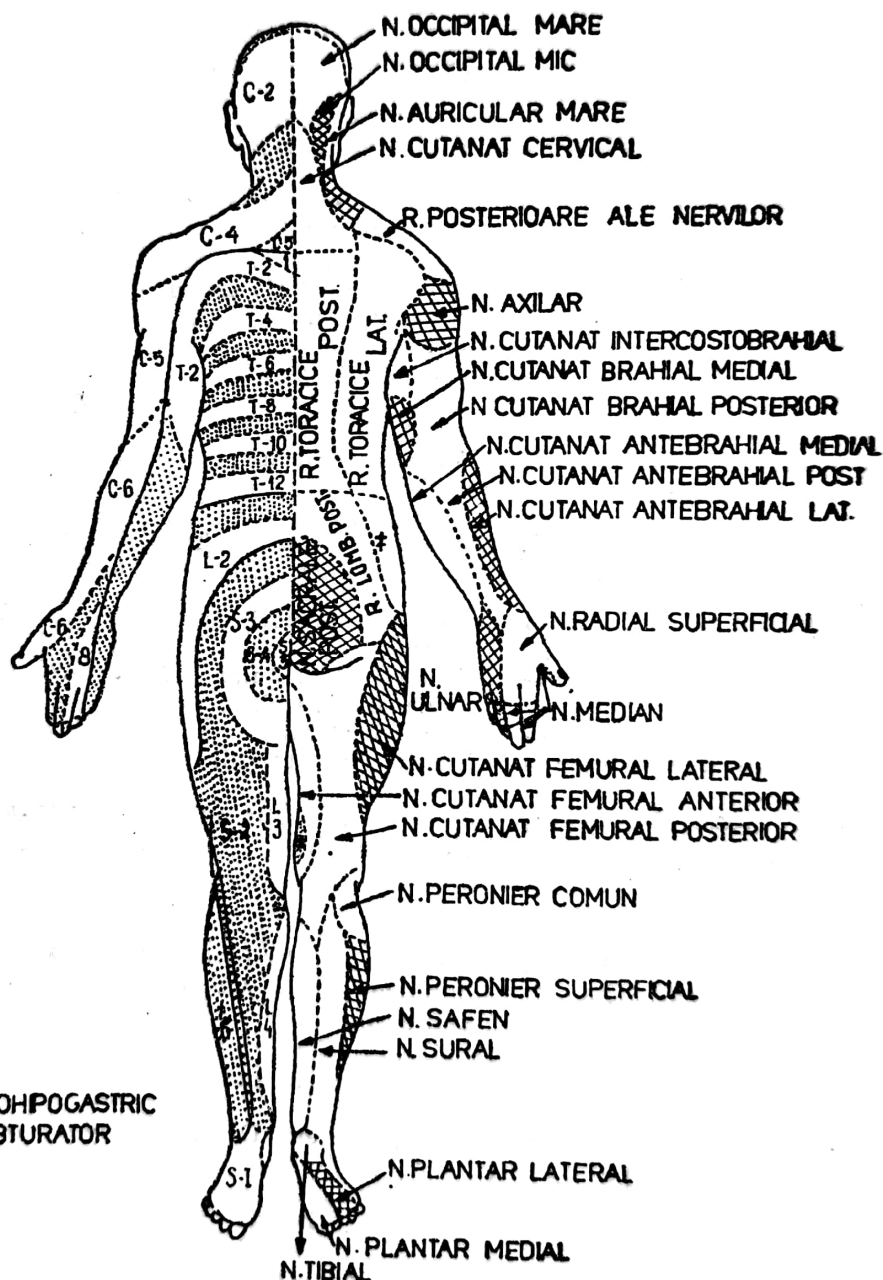


Fig. 3. Inervația cutanată radiculară și tronculară de pe suprafața dorsală a corpului (după Chusid, J. G. și Mc. Donald, J. J. — 1964).

TABEL Nr. 2

Nervul	Rădăcina de origine	Acțiunea motorie	Mușchii interesați
<i>Centura scapulară și membrul brahial</i>			
Frenic	C ₃ —C ₅	Inspirație	Diafragm
Toracici anteriori	C ₅ —T ₁	Adducția și proiecția anterioară a brațului	Marele și micul pectoral
Toracic lung	C ₅ —C ₇	Proiecția anterioară a umărului	Dințatul anterior (serratus anterior)
Dorsal al scapulei	C ₄ —C ₅	Ridicarea scapulei.	Ridicătorul scapulei (unghiular).
		Adducția și ridicarea scapulei.	Romboid
Suprascapular	C ₅ —C ₆	Adducția și rotația laterală a brațului	Supra- și subspinosul
Subscapular (din fasciculul posterior al plexului)	C ₅ —C ₆	Abducția, proiecția posterioară și rotația medială a brațului	Subscapularul
Toracodorsal (Idem)	C ₆ —C ₈	Idem	Marele dorsal (latissimus dorsi)
			Marele rotund (teres major)
Axilar (circumflex) din fasciculul posterior al plexului	C ₅ —C ₆	Abducția brațului	Deltoid
Idem	C ₅ —C ₆	Rotația laterală a brațului	Micul rotund (teres minor)
Musculocutan (din fasciculul lateral al plexului)	C ₅ —C ₆	Flexia și supinația ante-brațului	Bicepsul brahial
	C ₅ —C ₇	Adducția brațului și flexia ante-brațului	Coracobrahialul
	C ₅ —C ₆	Flexia brațului	Brahialul
	C ₆ —C ₇	Pronația ante-brațului	Rotundul pronator (pronator teres)
Median (din fasciculul lateral C ₆ și C ₇ ; din fasciculul medial al plexului C ₆ —T ₁)	C ₇ —T ₁	Flexia și abducția mîinii	Flexorul radial al carpului
		Flexia mîinii	Marele palmar
	C ₇ —T ₁	Flexia falangei mijlocii a degetelor II—V și flexia mîinii	Lungul palmar și micul palmar
			Flexorul comun superficial al degetelor (flexor digitorum sublimis)
	C ₇ —T ₁	Flexia falangei distale a policelui	Lungul flexor al policelui
	C ₇ —T ₁	Flexia degetelor II și III	Partea laterală a flexorului profund al degetelor
	C ₇ —T ₁	Abducția policelui	Scurtul abductor al policelui
	C ₇ —T ₁	Flexia falangei proximale a policelui	Scurtul flexor al policelui
	C ₆ —T ₁	Opoziția primului metacarpian	Opozantul policelui

Continuare tabel nr. 2

Nervul	Rădăcina de origine	Acțiunea motorie	Mușchii interesați
Ulnar (cubital) (din fasciculul median al plexului)	C ₈ -T ₁	Flexia falangelor proximale cu extensia celor două falange distale ale degetelor II-III	Cei doi lumbricali laterali
	C ₇ -T ₁	Flexia și adducția mîinii	Flexorul ulnar al carpu- lui (cubital anterior)
	C ₇ -T ₁	Flexia falangelor distale ale degetelor IV-V	Partea mediană a flexo- rului profund al degete- lor
	C ₈ -T ₁	Adducția primului meta- carpian	Adductorul policelui
	C ₈ -T ₁	Abducția degetului V	Abductorul degetului mic
	C ₇ -T ₁	Opoziția degetului V	Opozantul degetului mic
	C ₇ -T ₁	Flexia degetului V	Flexorul scurt al dege- tului mic
	C ₈ -T ₁	Flexia falangei proxima- le, extensia celor două distale și răsfirea de- getelor	Interosoși
	C ₈ -T ₁	Flexia falangelor proxi- male cu extensia celor două falange distale ale degetelor IV-V	Cei doi lumbricali me- diali
	C ₆ -C ₈	Extensia antebrăului	Tricepsul brahial
Radial (din fasciculul pos- terior al plexului)	C ₅ -C ₆	Flexia antebrăului	Brahioradialul (lungul supinator)
	C ₆ -C ₈	Extensia și abducția mîi- nii	Extensorul radial al car- pului (primul și al II-lea radial extern)
	C ₆ -C ₈	Extensia mîinii și a falan- gelor degetelor II-V	Extensorul comun al de- getelor
	C ₆ -C ₈	Extensia mîinii și a falan- gelor degetului V	Extensorul propriu al degetului V
	C ₆ -C ₈	Extensia și adducția mîi- nii	Extensorul ulnar al car- pului
	C ₅ -C ₇	Supinația antebrăului	Supinatorul (scurtul su- pinator)
	C ₇ -C ₈	Extensia mîinii și abduc- ția metacarpianului I	Lungul abductor al poli- celui
	C ₆ -C ₈	Extensia mîinii și a poli- celui	Lungul și scurtul exten- sor al policelui
	C ₆ -C ₈	Extensia mîinii și a dege- tului II	Extensorul propriu al in- dexului
	C ₆ -C ₈	Extensia mîinii și a dege- tului II	Extensorul propriu al in- dexului
<i>Centura pelviană și membrul crural</i>			
Obturator	L ₂ -L ₄	Adducția coapsei	Pectineu, adductori
	L ₃ -L ₄	Adducția și rotația ex- ternă a coapsei	Obturator extern
Femural (crural)	L ₁ -L ₃	Flexia coapsei	Iliopsoas și croitor (sar- torius)
	L ₂ -L ₄	Extensia gambei	Cvadriceps

403.338

Continuare tabel nr. 2

Nervul	Rădăcina de origine	Acțiunea motorie	Mușchii interesați
Gluteal superior	L ₄ —S ₁	Abducția și rotația internă a coapsei	Gluteus (fesier) mic și mijlociu
	L ₄ —L ₅ L ₅ —S ₁	Flexia coapsei Rotația externă a coapsei	Tensorul fasciei lata Piriform (piramidal) al bazinului
Gluteal inferior (fesier inferior)	L ₅ —S ₂	Abducția și extensia coapsei	Gluteus (fesier mare)
Ramuri musculare ale plexului sacral	L ₅ —S ₁	Rotația laterală a coapsei	Obturator intern, gemeni, patratul femural
Ischiatic (sciatic mare)	L ₄ —S ₃	Flexia gambei (cu fixarea prealabilă a coapsei în extensie)	Bicepsul femural semitendinos, semimembranos
Peronier profund (tibial anterior)	L ₄ —L ₅ L ₄ —S ₁	Flexia dorsală și supinația piciorului Flexia dorsală a piciorului și extensia degetelor II—V	Tibialul anterior Extensorul lung al degetelor
Peronier superficial (musculocutan) și tibial	L ₄ —S ₁ L ₄ —S ₁ L ₅ —S ₁ L ₅ —S ₂ L ₅ —S ₂ L ₅ —S ₂ L ₅ —S ₂ L ₅ —S ₂ L ₅ —S ₂	Flexia dorsală a piciorului și extensia halucelui Extensia halucelui și a degetelor II—IV Flexia plantară și pronția piciorului Flexia plantară și supinația piciorului Flexia plantară și flexia falangei terminale a degetelor II—V Flexia halucelui Flexia falangei mijlocii a degetelor II—V Idem, haluce	Extensorul lung al halucelui Extensorul scurt al degetelor Peronieri Tibial posterior și triceps sural Flexorul lung al degetelor Lungul flexor al halucelui Scurtul flexor al degetelor Scurtul flexor al halucelui
	S ₁ —S ₂	Flexia falangei proximale și răsfrirarea degetelor	Mușchii plantari mici
Pundendus ₂ (plexul rușinos)	S ₂ —S ₄	Control voluntar al planșei pelvine	Mușchii perineului

(după Arseni C. și colab. — 1973)

b. *La membre.* Inervația tronculară (nervi median, ulnar, radial, femural, ischiatic etc) delimitează alte teritorii decât acelea tributare inervației radiculare (Fig. 2 și 3 și Tabel 2).

SISTEMATIZAREA CLINICĂ

Două sindroame principale exprimă întreaga patologie a sistemului nervos periferic; acestea sînt: *nevralgia (sindromul nevralgic)* și *neuropatia (sindromul neuropatic)*.

Nevralgia este un *sindrom periferic iritativ* iar *neuropatia* este un *sindrom periferic deficitar*. În practică, deosebirea dintre aceste două sindroame nu este totdeauna suficient de tranșantă. Unele cazuri comportă o semiologie intricată, în cadrul căreia manifestările de tip nevralgic se alătură acelor de tip neuropatic. În asemenea cazuri, diagnosticul de sindrom se bazează pe simptomele clinice predominante.

NEURALGIA (SINDROMUL NEURALGIC)

1. DEFINIȚIA

Nevralgia este un sindrom caracterizat prin dureri paroxistice (uneori continue dar cu exacerbări critice) în teritoriul de distribuție a protoneuronului senzitiv; manifestările nevralgice se datoresc unui mecanism iritativ, care nu produce leziuni structurale ale fibrei nervoase.

2. ETIOLOGIA

Se mai păstrează și astăzi distincția dintre *nevralgia esențială (idiotipică)*, cu cauză nedeterminată, și *nevralgia secundară (simptomatică)*, cu etiologie cunoscută (List C. F. — 1968). Diagnosticul de nevralgie esențială ne obligă la un examen clinic și paraclinic complet.

Nevralgia secundară este produsă de cauze locale și cauze generale.

2.1. CAUZELE LOCALE

Mai des, cauzele locale sînt acelea care determină simptome nevralgice. Ele sînt reprezentate prin variate procese patologice de vecinătate cu *sediul rahidian* (spondiloză, hernie de disc etc.), *intrarahidian* (arahnoidită, tumori meningo-radiculare etc) și *extrarahidian* (proces tumorale, anevrisme ale vaselor satelite etc).

2.2. CAUZELE GENERALE

Cele mai comune cauze generale, incriminate în etiologia nevralgiei secundare sînt frigul, umezeala, curenții de aer, boala reumatică și unele neuroinfecții (prin herpes zoster, virus gripal, arbovirusuri etc).

3. PATOGENEZA

Diferite condiții etiologice acționează printr-un *mecanism iritativ* asupra protoneuronului senzitiv. Acest mecanism inițiază și întreține o stare de excitație a fibrelor algoconductoare determinînd manifestările dureroase caracteristice sindromului nevralgic.

Se motivează de asemenea originea centrală a durerii și „referirea” sa periferică (durere „referită”) prin descărcarea unor „pool-uri” intercalare din cornul dorsal al măduvei, ca răspuns la stimulii declanșatori („triggering agents”) (Crue, B. L. și col. — 1964, 1968).

4. ANATOMIA PATOLOGICĂ

Nevralgia nu comportă un anume substrat morfolezional. Eficiența terapiei antiinflamatorii ne obligă însă să admitem existența unor leziuni vasculo-interstițiale de tip congestiv, pe unul sau altul din segmentele componente ale nervului rahidian.

5. SIMPTOMATOLOGIA CLINICĂ

În prim plan se situează *durerea spontană și paresteziile*. De obicei, *examenul neurologic obiectiv* își restrînge eficiența la relevarea citorva semne, care atestă acuzele dureroase. De aceea, nevralgia rămîne, în esență, un *sindrom periferic senzitiv predominant subiectiv*.

5.1. DUREREA SPONTANĂ

Este simptomul principal al nevralgiei.

1. **Modul de desfășurare** îmbracă două aspecte: de regulă, apar *crize dureroase* variabile ca durată și succesiune temporală; mai rar există un *fond algic permanent*, pe care se suprapun exacerbări paroxistice.

2. **Caracterul durerii** diferă de la un caz la altul: junghi, torsiune, sfîșiere, înțepătură etc.

3. **Intensitatea.** Totdeauna violentă, durerea se accentuează în timpul nopții.

4. **Influențabilitatea.** Cel puțin tranzitorie și parțială, sub medicația antialgică comună, influențabilitatea manifestărilor dureroase constituie un fapt de observație clinică curentă.

5. **Topografia și factorii declanșatori.** Variaza în raport cu sediul leziunii cauzale pe traiectul protoneuronului senzitiv.

a. **Durerea radiculară (radiculalgia)** respectă distribuția dermatomelor: ea se dispune, la nivelul trunchiului, în benzi orizontale („în centură”), iar, la nivelul membrelor, în benzi longitudinale. Factorii care ridică presiunea lichidului cefalorahidian (tusea, strănutul, efortul de defecare, compresiunea venelor jugulare) declanșează sau măresc durerea radiculară. De asemenea, durerea radiculară este influențată de poziția segmentelor dureroase (are un caracter postural); de exemplu, lombalgia de cauză radiculară crește în ortostație și diminuează în poziție clinostatică.

b. **Durerea plexulară (plexalgia) și durerea tronculară (nevralgia propriu-zisă).** Se topografiază în teritoriul senzitiv al unui plex ori al unui trunchi nervos periferic. Manifestările algice nu sînt modificate de niciuna din condițiile care influențează durerea radiculară.

5.2. PARESTEZIILE

Aproape constant însoțesc acuzele dureroase exprimîndu-se prin amorțeli și furnicături.

5.3. EXAMENUL NEUROLOGIC OBIECTIV

Deosebește două tipuri clinice generale: *nevralgia habituală* și *nevralgia neuropatică (neuropatia algică)*.

1. **Nevralgia habituală** comportă numai dureri provocate la elongarea sau la comprimarea traiectelor nervoase și îndeosebi a punctelor lui Valleix (zone de contact ale nervului cu un plan rezistent subiacent).

2. **Nevralgia neuropatică (neuropatia algică).** Se mai adaugă: tulburări obiective de sensibilitate, contractură musculară reflexă, modificări de reflexe, tulburări trofice și vegetative, în mod excepțional, deficit motor.

6. EVOLUȚIA ȘI PROGNOSTICUL

Majoritatea nevralgiilor evoluează în două etape succesive: una *floridă* și alta *remisivă*, care impun o terapie diferențiată. Aceste etape se pot repeta periodic. Oricum, evoluția și prognosticul sindromului nevralgic se mențin în dependență de factorii etiologici.

7. DIAGNOSTICUL POZITIV

Reprezintă o formulă complexă, care integrează obligatoriu *trei aspecte* diferite: *sindromologic*, *topografic* și *etiologic*. Pe simptomatologia clinică și investigațiile paraclinice (în special radiologice) se sprijină, pe de o parte, identificarea sindromului nevralgic, iar, pe de altă parte, precizarea de sediu și de natură a factorilor cauzali.

8. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Cadrul general al sindromului nevralgic trebuie deosebit de acele sindroame dureroase, care nu pot fi atribuite unei suferințe nervoase periferice: algiile musculare, vasculare, viscerale (inclusiv algiile reflectate).

TIPURILE ANATOMO-CLINICE DE NEVRALGII (SINDROAMELE NEVRALGICE REGIONALE)

Sistematizarea clinică a nevralgiilor se bazează pe *sediul agresiunii cauzale și distribuția somatică a simptomelor dureroase*. Fiecare tip clinic de nevralgie obligă la investigația separată a factorilor etiologici locali în raport cu cele trei segmente ale protoneuronului senzitiv (radicular, plexular și troncular). Cauzele generale rămân de regulă aceleași.

NEVRALGIA CERVICO-OCCIPITALĂ (NEVRALGIA ARNOLD)

Se caracterizează prin dureri localizate în regiunea nucală superioară și occipitală.

1. SUPORTUL ANATOMIC

Inervația senzitivă a regiunii nucale superioare și occipitale este asigurată de ramurile dorsale ale nervilor C_2-C_4 (ramura dorsală a nervului C_1 este exclusiv motorie). Cel mai mare teritoriu din această regiune depinde de *nervul Arnold*, care reprezintă ramura dorsală a nervului C_2 . La nivelul vertexului, nervul Arnold se anastomozează cu nervul oftalmic (explică iradierea durerii).

2. ETIOLOGIA

Mai ales cauze locale dar și cauze generale determină nevralgia Arnold.

2.1. CAUZELE LOCALE

Multiple și variate afecțiuni rahidiene și intrarahidiene lezează segmentul radicular al nervilor C_2-C_4 . Cele mai frecvente sînt: spondilartroza, uncartroza, artroza interapofizară și discopatia. Intervenția altor cauze locale este mai puțin comună: traumatisme cu fracturi de vertebre, spondilita tuberculoasă, tumorile vertebro-medulare.

2.2. CAUZELE GENERALE

Asupra nervului Arnold acționează îndeosebi cauze generale: expunere la frig, curenți de aer, boală reumatică.

3. SIMPTOMATOLOGIA CLINICĂ

1. **Simptomele subiective.** Nevralgia cervico-occipitală se exprimă prin *dureri spontane*, situate inițial în regiunea nucală superioară, de unde iradiază, prin regiunea occipitală, pînă în vertex sau chiar în regiunea frontală (anastomoza dintre nervul Arnold și nervul oftalmic). Manifestările dureroase sînt fie continue, cu exarcerbări paroxistice, fie strict paroxistice dar, de obicei, intense. Ele au caracterul de constricție, înțepătură, usturime, căldură. Se accentuează la frig și la mișcările capului.

2. **Examenul neurologic obiectiv.** Evidențiază *dureri provocate* la comprimarea punctului de emergență subcutanată a nervului Arnold (mijlocul liniei care unește vârful mastoidei cu apofiza spinoasă a axisului) și la mobilizarea pasivă a extremității cefalice.

4. EXAMINĂRILE PARACLINICE

Cuprind *examenul radiografic* simplu și cu substanță de contrast.

1. **Radiografia simplă.** De cele mai multe ori factorii etiologici locali se pot preciza prin radiografia simplă a coloanei cervicale. Sînt necesare

următoarele incidențe: antero-posterioară, laterală funcțională (cu capul în hiperflexie și hiperextensie) și oblică (pentru găurile de conjugare).

2. **Mielografia gazoasă.** Este utilă în depistarea herniei de disc și a proceselor tumorale.

5. DIAGNOSTICUL POZITIV

Se bazează, în principal, pe sediul durerilor și pe datele furnizate de explorarea radiografică.

6. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Nevralgia cervico-occipitală trebuie deosebită de *sindromul de simpatic cervical profund (Barré—Liéou)*, *tumorile de fosă posterioară* și *malformațiile articulației cranio-vertebrale*.

1. **Sindromul de simpatic cervical profund (Barré—Liéou)** se manifestă, ca și nevralgia Arnold, prin dureri în regiunea nucală și occipitală, pe fond de cervicartroză. În acest sindrom, se mai constată însă *simptome de ischemie vertebro-bazilară intermitentă*: amețeli, zgomote auriculare, tulburări de vedere etc. (Șofletea, Al. — 1967). La mișcarea de rotație (cu extensie) a capului, osteofitoza cervicală comprimă artera vertebrală heterolaterală, reducându-i debitul de perfuzie prin *efect angiospastic* (iritația simpaticului cervical posterior) și/sau prin *efect mecanic* (îngustarea lumenului arterial) (Bärtschi—Rochaix W. — 1968).

2. **Tumorile de fosă posterioară** comportă, pe lângă cefalee posterioară, *sindrom de hipertensiune intracraniană* și *semne neurologice de focar*.

3. **Malformațiile articulației cranio-vertebrale (impresiunea bazilară, platibazia)** asociază, la manifestările dureroase cervico-occipitale, semne clinice și radiologice semnificative. Examenul clinic evidențiază „*gât scurt*”, adâncit între umeri, și *simptome de fosă posterioară*; la examenul radiografic se constată *înfundarea porțiunii bazale a occipitalului* în cavitatea craniană.

NEURALGIA CERVICO-BRAHIALĂ (BRAHIALGIA)

Se exprimă prin dureri în regiunea latero-cervicală inferioară și în membrul superior. Uneori, ea nu reprezintă decât stadiul inițial din evoluția neuropatiei algice cervico-brahiale.

1. SUPORTUL ANATOMIC

Sensibilitatea regiunii latero-cervicale inferioare și a membrului superior depinde de ramurile ventrale ale nervilor C₅—T₁, din anastomozarea cărora rezultă plexul brahial (vezi paralizia de plex brahial).

Împreună cu vasele subclaviculare, plexul brahial străbate, între coloana cervicală inferioară și axilă, o importantă regiune anatomică, denumită *joncțiunea cervicobrahială* (Sunderland, S. — 1968), *aria hilară a membrului superior* (Feringa, E. R. — 1969) sau „*ieșirea toracică*“ (Elliot, F. A. — 1971). Această regiune conține patru compartimente, care, dinăuntru în afară, se dispun astfel (Fig. 4):

1. **Orificiul toracic superior** se circumscrie între coloana cervicală inferioară (C₇—T₁) și coasta I, deasupra vârfului pulmonar (acoperit de domul pleural).

2. **Defileul (triunghiul) scalenic** este delimitat înainte de mușchiul scalen anterior, înapoi de mușchiul scalen mijlociu iar în jos de coasta I. În defileul scalenic, plexul brahial se situează superior de artera subclaviculară; înaintea mușchiului scalen anterior trece vena subclaviculară.

3. **Spațiul costo-clavicular** se găsește între claviculă și coasta I, imediat în afara defileului scalenic.

4. **Compartimentul axilar** este situat înapoia mușchiului pectoral mic la inserția sa pe apofiza coracoidă.

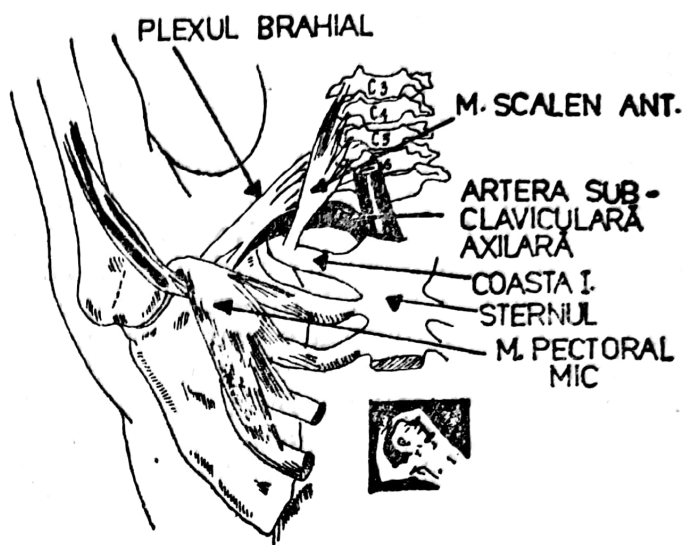


Fig. 4. Joncțiunea cervicobrahială (după Mayfield F. H. — 1970).

2. ETIOLOGIA

Raporturile plexului brahial explică intervenția anumitor cauze locale; se mai descriu și cauze generale.

2.1. CAUZELE LOCALE

Afectează fie segmentul radicular fie segmentul plexular al nervilor C₅—T₁.

1. **Segmentul radicular.** Asupra segmentului radicular al acestor nervi acționează cauze rahidiene și cauze intrarahidiene.

a. *Cauzele rahidiene* sînt reprezentate prin: spondiloză cervico-dorsală, hernie de disc (cervicală inferioară), traumatisme vertebrale (cu fracturi), spondilită (tuberculoasă), tumori ale coloanei cervicale.

b. *Cauzele intrarahidiene* constau în: procese inflamatorii meningeale (arahnoidită cronică, pahimeningită cervicală hipertrofică) și epidurale (epidurită acută și cronică); tumori meningo-radiculare.

2. *Segmentul plexular*. Nervii C₅—T₁ pot fi lezați, la nivelul plexului brahial, de cauze extrarahidiene: cancer de vîrf pulmonar, coastă cervicală (uneori numai hipertrofia apofizei transverse a vertebrei C₇), inserție vicioasă, îngroșare sau hipertonie a mușchiului scalen anterior, anevrism de arteră subclaviculară (este mai degrabă consecință simptomatologică decît cauză), fractură de claviculă cu calus hipertrofic ori coastă I anormală și îngustarea spațiului costo-clavicular, hiperabducția prelungită a membrului superior.

2.2. CAUZELE GENERALE

Intervenția cauzelor generale (frig, reumatism, neuroinfecții virale) trebuie admisă pentru cazurile fără etiologie locală.

3. SIMPTOMATOLOGIA CLINICĂ

1. *Manifestările subiective*. Survin dureri spontane, cu exacerbare nocturnă și paretezii.

a. *Durerile spontane* debutează de obicei latero-cervical inferior. Ele iradiază, pe de o parte, către regiunile pectorală și scapulară, iar, pe de altă parte, spre umăr și întreg membrul superior.

De-a lungul marginii externe a membrului superior se dispun durerile condiționate de rădăcinile C₅—C₆—C₇ iar, de-a lungul marginii sale interne, se ordonează durerile determinate de rădăcinile C₈—T₁.

Manifestările dureroase se desfășoară în timp după modalitatea generală a sindromului nevralgic (continue cu exacerbări critice sau strict paroxistice); deseori au caracter de junghi și sfișiere, sînt violente și comportă accentuări nocturne. Mișcările coloanei cervicale și ale membrului superior augmentează acuzele algice.

b. *Senzațiile paretezice*. Variate senzații paretezice (amorțeli, furnicături) însoțesc frecvent nevralgia cervico-brahială.

2. *Semnele obiective*. La examenul neurologic obiectiv se pun în evidență dureri provocate semnificative:

a. *Punctele dureroase*. Comprimarea punctelor paravertebrale corespunzătoare vertebrelor C₅—T₁ ca și aceea a inserției scalenului anterior este dureroasă.

b. *Probele de elongație*. Testarea nervilor C₅—T₁, prin elongație, provoacă de asemenea dureri.

— *Proba Lasègue a membrului superior* se execută prin abducția maximă a brațului cu antebrațul în extensie.

— *Proba Lasègue a gâtului* constă în înclinarea și rotarea capului spre partea sănătoasă.

— *Proba Spurling* se realizează prin comprimarea capului cu gâtul în flexie laterală spre partea bolnavă; este pozitivă în hernia de disc cervicală.

4. FORMELE CLINICE

Localizarea și natura leziunii cauzale pe traiectul protoneuronului senzitiv individualizează două forme clinice principale: una *nevralgică* și alta *neuropatică*.

4.1. FORMA NEVRALGICĂ

Se manifestă prin *dureri spontane, parestezii și dureri provocate* la comprimarea punctelor lui Valleix, pentru plexul brahial, și la probele de elongație a membrului superior. După simptomele predominante, *varianta algică* se distinge de *varianta parestezică*.

1. *Varianta algică* este determinată de *factori rahidieni*: spondilar-troză, uncartroză, discopatie. În prim plan se situează acuzele dureroase.

2. *Varianta parestezică* (acroparestezia sau brahialgia parestezică nocturnă). Survine îndeosebi la femei, în jurul vârstei de 40 ani, pe un teren predispozant de distonie neurovegetativă și labilitate afectivă (Hartemann P. și Ziza P. — 1959). Recunoaște variați *factori determinanți*, în unele cazuri, *rahidieni*: cervicartroză, hernie de disc; în alte cazuri, *extra-rahidieni*: coaste anormale, îngustarea defileului scalenic și a spațiului costo-clavicular, activitate exagerată din articulația scapulo-umerală.

Condițiile etiologice acționează printr-un *mecanism de iritație* radiculo-tronculară, nu atât directă cât indirectă prin congestie venoasă (Sunderland, S. — 1968).

Copleșind durerea, senzații dezagreabile de *amorțeli și furnicături* apar noaptea, în timpul somnului: *brahialgie parestezică nocturnă*; tulburările interesează extremitatea distală a membrului superior și se dispun preferențial în teritoriile C₈—T₁, fără a exclude însă teritoriile C₆—C₇: *acroparestezie*. După exercițiu fizic, simptomele dispar rapid.

4.2. FORMA NEUROPATICĂ (NEUROPATIA ALGICĂ CERVICO-BRAHIALĂ)

Implică, pe lângă acuzele dureroase și parestezice de tip nevralgic, modificări obiective de sensibilitate exteroceptivă, tulburări motorii (inclusiv de reflexe), trofice (amiotrofii) și vegetative (vasomotorii, ocazional

sindrom Claude Bernard—Horner); uneori se mai asociază dezordini vasculare.

În funcție de etiologie și aspect clinic, neuropatia algică cervico-brahială se constată în: *sindromul de compresiune cervicală inferioară, sindroamele de compresiune neurovasculară ale umărului și amiotrofia nevralgică.*

4.2.1. SINDROMUL DE COMPRESIUNE CERVICALĂ INFERIOARĂ

Mai des se datorește unor *cauze intrarahidiene*: tumori, pahimenin-gită cervicală hipertrofică. Afectarea rădăcinilor C_5-T_2 se exprimă prin simptome nevralgice, paralizie și amiotrofie cu topografie radiculară, la nivelul membrului superior, precum și sindrom Claude Bernard—Horner (C_8-T_2); tabloul clinic se completează cu sindrom Brown Séquard (Șofletea, Al. — 1967).

4.2.2. SINDROAMELE DE COMPRESIUNE NEUROVASCULARĂ ALE UMĂRULUI

Variate *condiții extrarahidiene* pot comprima plexul brahial și vasele subclaviculare, în regiunea hilară a membrului superior, la următoarele nivele: *orificiu toracic superior* (cancer de vîrf pulmonar, coastă cervicală), *defileu scalenic* (anomalii de scalen anterior), *spațiu costo-clavicular* (fractură de claviculă cu calus), *compartiment axilar*, înapoia pectoralului mic (abducție exagerată a brațului).

Un context simptomatologic comun caracterizează mai multe variante clinico-etilogice:

1. **Aspectul clinic** întrunește *manifestări neurologice și tulburări vasculare*, izolate sau asociate; o *anume influențabilitate* vine să confere tabloului clinic nuanțe de interesantă semnificație.

a. *Manifestările neurologice.* De obicei depind de trunchiul primar inferior (C_8-T_1); afectarea trunchiului primar mijlociu (C_7) este ocazională. Se exprimă prin *simptome senzitive, motorii, vegetative și trofice.*

— *Simptomele senzitive.* Nu atît acuzele dureroase cît cele paretezice apar dominante; ambele pot fi deopotrivă generate de un *mecanism discirculator*; originea nervoasă se identifică prin topografia lor metamerică, de preferință pe marginea medială a antebrățului și mîinii (C_8-T_1) (Elliott, F. — 1971). Aceeași regiune comportă hipoestezie exteroceptivă. Provocarea durerii prin comprimarea punctului de inserție costală a mușchiului scalen anterior completează cadrul tulburărilor de sensibilitate.

— *Simptomele motorii.* Survine paralizia mușchilor mici ai mîinii, în unele cazuri, de tip ulnar (C_8), iar în alte cazuri, de tip median (C_7). Se mai asociază hipotonie musculară și hipoareflexie cubitopronatorie.

— *Simptomele vegetative.* Diferențierea dintre semnele de dereglare simpatică, cu tulburări vasomotorii și nutriționale, și semnele de perturbare circulatorie este dificilă. Prin lezarea fibrelor pupilodilatatorii din nervii C₈—T₁, se produce *sindromul Claude Bernard—Horner* și *sindromul Pourfour du Petit*.

— *Simptomele trofice.* În teritoriile paralizate se instalează *atrofii musculare*, care interesează eminența hipotenară și regiunea palmară mijlocie (C₈), cu *mână în grifă*; sau eminența tenară (C₇) cu *mână simiană*.

b. *Tulburările vasculare.* În mod schematic, se separă *simptomele arteriale* de cele *venoase* (Feringa, E. R. — 1969).

— *Simptomele arteriale.* Mecanismul compresiv reduce debitul circulator în artera subclaviculară prin stenozare, dilatare anevrismală și obliterare trombotică (generatoare de emboli spre membrul superior și extremitatea cefalică). Rezultă *simptome ischemice* de natură și intensitate diferită.

Activitatea manuală și păstrarea anumitor poziții induc *durere* și *amorteală* cuprinzând antebrațul și mâna în întregime (nu respectă metameria durerii și paresteziilor de origine strict nervoasă); uneori apare *fenomenul Raynaud*; rareori se constată veritabile semne de *gangrenă*; deformarea printr-o masă pulsatilă a regiunii latero-sternale traduce *anevrismul* arterei subclaviculare.

— *Simptomele venoase.* Blocarea circulației de întoarcere din vena subclaviculară ocazionează, la nivelul membrului superior, *edem*, *cianoză* și *dilatarea vaselor venoase superficiale*.

c. *Influențabilitatea simptomelor.* În general, ambele grupe de simptome, neurologice și vasculare, sînt caracteristic influențate de aceleași condiții. Utilizarea prelungită a membrului superior, oboseala, expunerea la frig precum și amplificarea mișcărilor respiratorii accentuează manifestările clinice; dimpotrivă, repausul are un efect binefcător (Elliott, F. — 1971).

2. *Variantele clinico-etilogice.* Mai degrabă natura și sediul factorilor cauzali decît expresia semiologică deosebește următoarele variante clinico-etilogice:

a. *Sindromul de orificiu toracic superior (sindromul Pancoast—Tobias)* este corelat cu o *tumoare malignă*, care se dezvoltă în *apexul toracic*: carcinomul bronșic din vârful plămînului, adenopatia Hodgkin, cancerul vertebral primitiv și metastatic (Riser, M. — 1952). Acuzele dure-roase au intensitate mare și rezistă la terapia antialgică obișnuită; frecvent se asociază un sindrom oculo-simpatic: Claude Bernard—Horner sau Pourfour du Petit.

b. *Sindromul de coastă cervicală (și/sau de coastă I anormală).* Atît coasta cervicală cît și coasta I anormală rămîn deseori asimptomatice; în mai puțin de 50% din cazuri, coasta cervicală își semnalează prezența prin manifestări patologice (Mayfield, F. H. — 1970). Așadar, participarea altei condiții devine necesară. Astfel se consideră că, deodată cu înaintarea în vîrstă, *coborîrea umărului* favorizează *traumatizarea* prin frecare a plexului brahial și vaselor subclaviculare fie de coasta cervicală fie de coasta I anormală.

Simptomatologic, tabloul de compresiune neurovasculară din joncțiunea cervico-brahială este complet (implicit semne oculo-simpatice). Ameliorarea clinică, ce se obține după exereza chirurgicală a coastei cervicale sau a coastei I anormale, argumentează cauzalitatea tabloului.

c. *Sindromul de defileu scalenic (sindromul de scalen anterior)*. Diferite anomalii anatomice îngustează defileul scalenic comprimând structurile nervoase și vasculare care îl străbat. Mai frecvent se notează: *ingroșarea mușchiului scalen anterior, inserție vicioasă a acestui mușchi, tractusuri fibroase între apofiza transversă a vertebrei C₇ și planșeul defileului scalenic*. Se apreciază, de asemenea, că *hipertonia susținută și hipertonia mușchiului scalen anterior* ar întreține un mecanism de cerc vicios, ce implică: ridicarea coastei I (sau a unei coaste cervicale) — comprimarea plexului brahial — durere — spasm tonic scalenic (Ochsner, A. și colab. — 1935). De aceea, *scalenotomia anterioară* poate oferi rezultate satisfăcătoare nu numai în sindromul de defileu scalenic ci și în acela de coastă cervicală.

Clinic, un grupaj semiologic integral se particularizează prin două semne, a căror specificitate este relativă (se întâlnesc în condiții normale și în nevralgia cervico-brahială de altă origine):

— *Semnul Ochsner și Gage*. Comprimarea digitală a zonei de inserție costală a scalenului anterior produce durere iar anestezierea aceleiași zone înlătură acuzele algice.

— *Semnul Adson și Coffey*. Extensia capului și înclinarea sa spre partea bolnavă (dar și spre partea sănătoasă), împreună cu blocarea toracelui în inspirație forțată, reduce amplitudinea sau suprimă pulsul radial și generează furnicături în membrul superior afectat.

d. *Sindromul costo-clavicular*. S-ar constitui printr-o postură joasă și posterioară a umărului, cu strîmtoarea consecutivă a spațiului costo-clavicular, în absența oricărei anomalii anatomice de claviculă și de coastă I; *semnul umărului* (manevra costo-claviculară) ar fi revelator: coborîrea și proiecția înapoi a umărului precipită sau agravează simptomele subiective și diminuează amplitudinea pulsului radial de partea afectată (Falconer, M. A. și Weddell, G. — 1943).

În prezent, se consideră că sindromul costo-clavicular reclamă intervenția unui factor supraadăugat: fractură de claviculă cu formare de calus (Mayfield, F. H. — 1970). Oricum, excizia claviculei ori a coastei I constituie o metodă terapeutică eficientă.

e. *Sindromul de hiperabducție* se realizează prin traume repetate cu comprimarea plexului brahial și a vaselor axilare, înapoia inserției pectoralului mic pe apofiza coracoidă, la subiecții care utilizează poziția de hiperabducție a membrilor superioare fie în activitatea profesională (zugravi, tencuitori de tavane, reparatori auto) fie în timpul somnului (Wright, I. S. — 1935).

Recunoașterea sindromului poate beneficia de:

— *Semnul de hiperabducție*. Ridicarea la verticală a membrului superior obliterează pulsul radial și declanșează concomitent manifestările de suferință.

— **Semnul Tinel.** Palparea plexului brahial și a vaselor axilare la inserția pectoralului mic de apofiza coracoidă reproduce simptomele bolnavului (Mayfield, F. H. — 1970).

4.2.3. AMIOTROFIA NEURALGICĂ (SINDROMUL PARSONAGE-TURNER)

A fost individualizată în al II-lea Război Mondial. Dintre diferitele denumiri propuse, aceea de *amiotrofie neuralgică* (Parsonage, M. J. și Turner, J. W. — 1948) întrunește adeziunea majoritară.

Etiopatogeneza sindromului, deși detaliat investigată, rămâne încă obscură. Se preferă o *ipoteză neuroalergică*: răspuns imun la o factorialitate infecțioasă multiplă și nespecifică (Gathier, J. C. și Bruyn, G. W. — 1970). *Tabloul clinic* sintetizează, într-o variantă particulară, manifestări diferite de neuropatie algică cervico-brahială: în mod brusc se instalează, la nivelul membrului superior, *dureri neuralgice* însoțite de minime tulburări obiective de sensibilitate; după 1—3 săptămîni, acuzele dureroase sînt înlocuite de *paralizii*, care afectează mușchii deltoid, supra- și subspinos, dințat mare (uneori în mod izolat), triceps, flexori ai antebrațului, diafragm; se adaugă *amiotrofii*; sindromul evoluează regresiv în decurs de cîteva luni — doi ani (Held, J. P. și Deseilligny Pierrot, E. — 1969).

5. EXAMINĂRILE PARACLINICE

Pentru decelarea cauzelor locale se utilizează examenul radiologic în diferite procedee.

1. **Radiografia simplă** evidențiază afecțiunile coloanei vertebrale, coasta cervicală și cancerul de vîrf pulmonar. Pentru coloana cervicală se preferă incidența laterală, în poziții funcționale, cu capul în hiperextensie ori hiperflexie (spondilatroză, polidiscopatie, hernie de disc, artroză posterioară) și incidența oblică (de 3/4), centrată pe găurile de conjugare (uncartroză). Proiecția antero-posterioară se adresează mai ales articulațiilor uncovertebrale și coasei cervicale.

2. **Radiografia cu substanță de contrast.** Se utilizează *mielografia gazoasă*, care vizează procesele compresive intrarahidiene, și *arteriografia*, ce poate releva anevrismul de arteră subclaviculară.

6. DIAGNOSTICUL POZITIV

Este motivat de topografia latero-cervicală inferioară a manifestărilor dureroase cu iradierea acestora, prin umăr, la membrul superior. Investigația radiologică vine să precizeze diagnosticul etiologic.

7. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Se referă, în principal, la: *periartrita scapulo-umerală, sindromul algodistrofic al membrului superior, sindroamele de canal carpian și de canal epicondilian medial.*

7.1. PERIARTRITA SCAPULO-UMERALĂ

Se manifestă prin dureri a căror topografie respectă, în general, regiunea umărului. Comprimarea punctelor articulare este dureroasă. Mobilizarea articulației scapulo-umerale, îndeosebi în abducție și rotație externă, ocazională cracmente (se percep prin palpare) și exacerbează acuzele algice. La examenul radiografic pot apărea umbre calcare periarticulare.

7.2. SINDROMUL ALGODISTROFIC AL MEMBRULUI SUPERIOR (SINDROMUL UMĂR-MÎNĂ)

Face parte din cadrul nosografic al simpatangiilor. Se caracterizează prin dureri localizate disparat în umăr și mînă, la care se adaugă modificări trofice (cutanate, musculare și osoase), vegetative (vasomotorii) și tulburări psihice reactive.

7.3. SINDROAMELE DE CANAL CARPIAN ȘI DE CANAL EPICONDILIAN MEDIAL

Comportă simptome de afectare senzitivo-motorie, trofică și vegetativă a nervului median (sindromul de canal carpian) ori a nervului ulnar (sindromul de epicondil medial). Prezența unor semne locale, topografia mult mai circumscripă a simptomelor neurologice cît mai ales absența tulburărilor vasculare constituie semnificative indicii de diagnostic diferențial (Elliott, F. — 1971).

NEURALGIA TORACO-ABDOMINALĂ (INTERCOSTALĂ)

Constă din dureri, distribuite „în bandă” sau „în centură” pe perețele toracelui și pe perețele ventro-lateral al abdomenului. Manifestările dureroase ale peretelui dorsal al abdomenului nu sînt cuprinse în acest cadru sindromologic. Ele constituie un tip clinic aparte desemnat cu denumirea de nevralgie lombară.

1. SUPORTUL ANATOMIC

Teritoriul dureros este inervat de nervii toracali (T_1 — T_{12}). Sensibilitatea regiunii dorsale a toracelui se drenează prin *ramurile dorsale* ale nervilor toracali. Inervația senzitivă din regiunea ventro-laterală a toracelui și a abdomenului (exclusiv regiunea inghinală, dependentă de nervul L_1) este asigurată de *ramurile ventrale* ale nervilor toracali sau *nervii intercostali*.

2. ETIOLOGIA

Mai frecvent, *cauzele locale* produc nevralgia intercostală, uneori însă intervin *cauzele generale*.

2.1. CAUZELE LOCALE

După situație se disting: *factori rahidieni, intrarahidieni și extrarahidieni*.

1. **Factorii rahidieni și intrarahidieni.** Interesează *segmentul radicular* al nervilor toracali. Sînt reprezentați prin: spondilartroză, traumatisme vertebrale, spondilită (indeosebi boală Pott), spondilartrită anchilozantă, tumori vertebrale (în special metastatice), arahnoidită, epidurită, neurinoame și meningioame; hernia de disc toracică este excepțională.

2. **Factorii extrarahidieni** lezează *segmentul troncular* al nervilor toracali. Ei pot fi *endotoracici* (paravertebrali): tumori mediastinale, cancer esofagian, anevrism de aortă; și *exotoracici*: afecțiuni costale (fracturi recente, calus, osteită, tumori), cancer mamar (Popa, C. —1971).

2.2. CAUZELE GENERALE

În principal, unele *infecții virale* se înscriu în această grupă: Cocksackie, herpes zoster (determină mai degrabă o neuropatie algică decît o adevărată nevralgie intercostală).

3. SIMPTOMATOLOGIA CLINICĂ

1. **Simptomele subiective.** Nevralgia toraco-abdominală se manifestă prin *dureri spontane*, uni- sau bilaterale, a căror topografie este condiționată de sediul atacului cauzal.

Datorită organizării metamerice a trunchiului (inervația radiculară nu diferă de cea tronculară), simptomele dureroase iradiază după același traiect, dispunându-se „în bandă” ori „în centură” pe peretele toraco-abdominal, indiferent de segmentul proto-neuronului senzitiv afectat. Durerile sînt, în general, continue și violente, comportă exacerbări paroxiste și au un caracter de constricție, înțepături, arsură. Tusea, strănutul, efortul de defecare, respirația profundă accentuează nu numai algiile radiculare ci și pe cele tronculare (prin mișcările cutiei toracice).

2. **Semnele obiective.** La examenul neurologic obiectiv, comprimarea punctelor lui Valleix pentru nervii toracali este dureroasă: *punctul parasternal*, *punctul lateral* (la intersecția liniei axilare anterioare cu spațiul intercostal), *punctul paravertebral* și *punctul iliac* (la nivelul spinei iliace antero-superioare).

4. EXAMINĂRILE PARACLINICE

Vizează etiologia nevralgiei toraco-abdominale.

1. **Examenul lichidului cefalo-rahidian.** Manometria lichidiană, explorarea chimică și citologică a lichidului cefalorahidian furnizează indicații prețioase în compresiunile vertebro-medulare.

2. **Radiografia simplă.** Poate evidenția la nivelul coloanei dorsale și al toracelui procesele patologice care interesează vertebrele, coastele, mediastinul.

3. **Mielografia cu substanță de contrast iodată** relevă arahnoidita spinală și tumorile intrarahidiene.

4. **Bariu-pasajul și aortografia** sînt utile în cancerul esofagian și anevrismul de aortă.

5. DIAGNOSTICUL POZITIV

Se sprijină pe distribuția „în bandă” sau „în centură” a durerilor și pe datele oferite de investigațiile complementare.

6. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Vin în discuție, îndeosebi, *bolile inflamatorii pleuro-pulmonare*, *angina pectorală* și *celulita peretelui toraco-abdominal*.

1. **Pleurezia și pneumonia** implică manifestări dureroase asemănătoare cu acelea din *nevralgia intercostală*. Simptomele respiratorii asociate permit însă diagnosticul diferențial.

2. **Angina pectorală** se exprimă prin crize algice de o durată în general scurtă, cu iradieri caracteristice în umăr și de-a lungul marginii ulnare a membrului superior stâng însoțite de anxietate; examenul electrocardiografic evidențiază semne de ischemie miocardică.

3. **Celulita peretelui toraco-abdominal** produce dureri difuze, de obicei continue; constricția tegumentelor și a țesutului celular subcutanat este dureroasă.

NEURALGIA LOMBARĂ

Se exprimă prin dureri localizate în regiunea posterioară a peretelui abdominal (regiunea lombo-iliacă sau lombară). Ea reprezintă deseori primul stadiu din evoluția neuropatiei algice sciatică. Sindromul de *nevralgie lombară* se restrânge la acele dureri care pot fi atribuite unei suferințe nervoase periferice; trebuie deosebit de *lombalgie* (lumbago), cadru sindromologic larg și nesemnificativ, ce cuprinde toate manifestările dureroase ale regiunii lombare, inclusiv acelea de origine viscerală.

1. SUPORTUL ANATOMIC

Regiunea lombo-iliacă (lombară) închide înapoi cavitatea abdominală fiind delimitată, în sus, de coasta a XII-a, în jos, de creasta iliacă, iar, în afară, de marginea laterală a mușchiului pătratul lombelor. Inervația ei senzitivă este dependentă de ramurile dorsale ale nervilor $L_1 - L_5$. Situate inițial în grosimea mușchiului psoas, de o parte și de alta a rahisului, aceste ramuri se distribuie apoi metameric la tegumentele regiunii lombo-iliace.

2. ETIOLOGIA

O determinare multifactorială incluzînd, de obicei, *cauze locale* și, ocazional, *cauze generale*, se înscrie în etiologia nevralgiei lombare.

2.1. CAUZELE LOCALE

Nevralgia lombară se datorește în special unor cauze locale cu *sediu rahidian ori intrarahidian*, care lezează rădăcinile senzitive ale nervilor $L_1 - L_5$.

1. **Cauzele rahidiene.** Apar mai frecvent și se concretizează prin *tulburări de statică*: spondilolistează și sindrom trofostatic de menopauză; *leziuni traumatiche*: fracturi ale corpurilor vertebrale și ale apofizelor transverse; *processe degenerative*: spondilartroză, hernie de disc; *afecțiuni inflamatorii*: spondilită acută (febră tifoidă, bruceloză, stafilococie) și cronică (boală Pott), spondilartrită anchilozantă; *boli metabolice*: osteomalacie, osteoporoză, hiperparatiroidie; *processe tumorale*: cancer metastatic, boală Hodgkin și mielom multiplu (Franchimont, R. — 1970).

2. **Cauzele intrarahidiene.** Survin mai rar; ele se exprimă prin procese inflamatorii meningeale (arahnoidită, epidurită) și tumori.

2.2. CAUZELE GENERALE

Îndeosebi *expunerea la frig* poate interveni nu atât prin ea însăși cît prin potențarea acțiunii iritative a cauzelor locale.

3. SIMPTOMATOLOGIA CLINICĂ

1. **Manifestările subiective** constau în *dureri spontane* ce sînt cantonate fie în partea superioară fie, mai des, în partea inferioară a regiunii lombo-iliace, interesînd concomitent rahisul și regiunea paravertebrală. În cazurile în care nevralgia lombară constituie stadiul inițial al neuropatiei algice sciatică, manifestările dureroase iradiază prin fesă spre regiunea posterioară a coapsei.

a. *Trăsăturile durerii.* În *hernia de disc*, durerile se instalează brutal, în legătură cu un efort fizic, rămîn continue și violente, cu suprapuneri paroxistice, neregulate ca orar și au un caracter de „tăietură de cuțit” sau de constricție. În *alte eventualități etiologice*, simptomele dureroase debutează insidios, fără vreo condiție favorizantă remarcabilă (uneori după expunere la frig) și duc la constituirea unui fond algic, de intensitate suportabilă dar disconfortantă, cu caracter surd, care poate implica intensificări critice lancinante.

b. *Influențabilitatea durerii.* Nevralgia lombară se modifică în diferite situații. Accentuarea ei la tuse, strănut, defecație se explică prin atingerea predominant radiculară a nervilor lombari. Influențabilitatea durerilor la mișcările trunchiului (mers, activitate fizică) reprezintă însă trăsătura fundamentală a nevralgiilor lombare. Cel mai des, mișcările trunchiului au un efect agravant (hernie de disc, spondilolistează); uneori ele diminuează durerea (spondiloză, afecțiuni inflamatorii ale rahisului).

2. **Examenul neurologic obiectiv** evidențiază semne caracteristice. Dispariția lordozei lombare fiziologice și contractura musculară paravertebrală sînt deseori prezente. Aproape constant, segmentul lombar al coloanei vertebrale devine rigid și împiedică asupra motilității active a trunchiului; reducerea mișcării de flexie a trunchiului se poate aprecia

prin proba deget-sol. În sfârșit, totdeauna se constată dureri la mișcările și percuția coloanei lombare precum și la comprimarea punctelor paravertebrale (Șofletea, Al. și Duma, D. — 1968).

4. EXAMINĂRILE PARACLINICE

Își justifică oportunitatea în explorarea condițiilor cauzale.

1. **Examenul lichidului cefalorahidian** este necesar ori de câte ori cauzele rahidiene și intrarahidiene împieteză asupra spațiului subarahnoidian spinal (Arseni, C. și Stanciu, M. — 1970). Se execută probele de manometrie și se examinează compoziția chimică și citologică a lichidului cefalorahidian. Blocarea pasajului lichidian comportă o formulă de disociație proteino-citologică.

2. **Radiografia simplă.** Examenul radiografic simplu al coloanei lombare descoperă afecțiunile rahidiene care produc nevralgia. El pretinde două incidente (antero-posterioară și laterală), de preferință în ortostațiune și în poziții funcționale (flexie, extensie, înclinație laterală dreaptă și stângă). Nu se va aprecia existența și natura unei cauze rahidiene fără a centra fasciculul de raze X pe sediul leziunii.

3. **Radiografia cu substanțe de contrast.** În sfârșit, depistarea factorilor etiologici intrarahidieni beneficiază de *mielografia cu substanță de contrast* (gazoasă ori iodată) și de *sacroradiculografie* (cu substanțe hidrosolubile).

5. DIAGNOSTICUL POZITIV

Sindromul de nevralgie lombară se recunoaște după topografia și caracteristicile clinice ale durerii (îndeosebi influențabilitatea acesteia la mișcările trunchiului), tulburările de statică și de dinamică ale coloanei vertebrale. Investigațiile paraclinice precizează etiologia manifestărilor dureroase.

6. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Se face cu lombalgiile de altă natură: *urologică, ginecologică, digestivă, și psihogenă* (vezi materialul Colocviului interdisciplinar asupra lombalgiilor — Liège, 1969).

1. **Indiciile de diferențiere clinică.** Indiferent de natura lor, aceste lombalgii nu sînt influențate de mișcările trunchiului și nu se însoțesc de modificări ale coloanei vertebrale; originea urologică, ginecologică, digestivă sau psihică comportă însă alte simptome, care atestă suferința

organului în cauză ori dereglarea nervoasă. În ultimă instanță, investigațiile paraclinice tranșează diagnosticul.

2. **Criteriile de diferențiere etiologică** Se referă separat la fiecare din lombalgiile de altă natură.

a. *Lombalgia urologică* este condiționată de contuzia rinichiului, rinichi polichistic, pielonefrită, tuberculoză, calculoză, cancer renal, abces pararenal.

b. *Lombalgia ginecologică* survine în dismenoree, modificări de poziție ale uterului, metroanexite și tumori genitale.

c. *Lombalgia digestivă* apare în ulcerul gastroduodenal, apendicita retrocecală, constipația habituală.

e. *Lombalgia psihogenă* se explică printr-un mecanism de hipertonie musculară paravertebrală indusă de histerie, anxietate, sinistroză.

MERALGIA PARESTEZICĂ (NEURALGIA FEMUROCUTANATĂ)

Este mai degrabă o neuropatie algică decât o neuralgie pură. Se manifestă prin dureri și parestezii situate în regiunea anterolaterală a coapsei.

1. SUPORTUL ANATOMIC

Regiunea antero-laterală a coapsei este inervată de ramura ventrală a nervului L₂ prin *nervul cutanat femural lateral (nervul femurocutanat)*. Aplicat inițial pe fața profundă a peretelui posterior al abdomenului, nervul cutanat femural lateral trece apoi pe sub spina iliacă antero-superioară, pătrunde într-o dedublare a fasciei lata și se distribuie la tegumentele coapsei și fesei.

2. ETIOLOGIA

Deseori meralgia parestezică rămâne *esențială*; în unele cazuri însă ea este *secundară*.

2.1. MERALGIA PARESTEZICĂ ESENȚIALĂ (IDIOPATICĂ)

Nu se explică printr-o cauzalitate aparentă certă. Poate fi însă considerată ca o *neuropatie de „tunel“* („entrapment neuropathy“), datorată comprimării nervului cutanat femural lateral, la emergența sa din cavitățile pelviană, posterior de ligamentul inghinal (arcada crurală) și în grosimea fasciei lata (Staal, A. — 1970).

2.2. MERALGIA PARESTEZICA SECUNDARA

Recunoaște, mai frecvent, *cauze locale*; mai rar se încredinează *cauze generale*.

1. **Cauzele locale:** Cuprind diferiți *factori rahidieni, intrarahidieni și extrarahidieni*.

a. *Factorii rahidieni și intrarahidieni* lezează *segmentul radicular* al nervului L₂. Se exprimă prin fracturi vertebrale, spondiloză, hernie de disc L₂ — L₃, boală Pott, arahnoidită a cozii de cal.

b. *Factorii extrarahidieni* acționează, la nivele variate, pe *nervul cutanat femural lateral*: anevrism de aortă, psorită, tumoare renală, sarcom de pelvis, uter gravid, microtraumatisme crurale repetate.

2. Cauzele generale sînt de importanță practică redusă. Se invocă intervenția unor *factori toxici și infecțioși*.

3. SIMPTOMATOLOGIA CLINICĂ

1. **Manifestările subiective.** Se produc *dureri spontane și paretezii* (uneori numai paretezii).

a. *Durerile spontane* se topografiază pe un teritoriu de mărimea mîinii, în regiunea antero-laterală a coapsei, de unde iradiază către genunchi și fesă. Ele sînt mai des paroxistice, extrem de vii și au un caracter arzător sau fulgurant; se repetă la intervale repetate de timp, uneori devin subintrante. Acuzele dureroase se accentuează în ortostațiune prelungită și în atitudinea de extensie a coapsei pe bazin, dar diminuează în repaus la pat și poziția de flexie a coapsei pe bazin.

b. *Paresteziile* însoțesc durerile spontane sau se prezintă ca simptome izolate și se exprimă fie prin senzația de „piele cartonată” fie prin aceea de căldură alternînd cu frig.

2. **Semnele obiective.** Examenul neurologic evidențiază *modificări obiective de sensibilitate*: hipoanestezie tactilă și termică, hiperalgezie, durere provocată la comprimarea unui punct situat la 2—3 cm sub spina iliacă antero-superioară (la emergența nervului femuro-cutanat); *tulburări vegetative* (vasomotorii, hiposecreție sudorală, diminuarea reflexului pilomotor); *alterații trofice* (subțierea și netezirea tegumentelor); uneori; *mioclonii* ale mușchiului tensor al fasciei lata.

4. INVESTIGAȚIILE PARACLINICE

Trebuie practicate sistematic (în special examenul radiografic) și convergent înainte de a diagnostica o meralgie parestetică esențială.

5. DIAGNOSTICUL POZITIV ȘI DIFERENȚIAL

În general, nu comportă dificultăți.

NEURALGIA FEMURALĂ SAU CRURALĂ (NEUROPATIA ALGICĂ FEMURALĂ SAU CRURALĂ)

Se caracterizează prin dureri localizate în regiunea antero-medială a coapsei și regiunea medială a gambei. Individualitatea ei față de ade-vărata neuropatie crurală trebuie admisă (Biernard, A. — 1970).

1. SUPORTUL ANATOMIC

Sensibilitatea teritoriului algic depinde de ramurile ventrale ale nervilor $L_2 - L_4$, care contribuie la formarea *nervului femural (crural)*. După ce străbate cavitatea abdominală, unde este așezat de-a lungul mușchiului psoas, nervul femural se termină la partea superioară a coapsei, alături de artera femurală. Fibrele senzitive ale acestui nerv inervează regiunea antero-medială a coapsei precum și regiunea medială a genunchiului, gambei și piciorului.

2. ETIOLOGIA

În mod curent, nevralgia crurală se produce prin *cauze locale*; ocazional, se identifică unele *cauze generale*.

2.1. CAUZELE LOCALE

Ordonarea în *cauze rahidiene, intrarahidiene și extrarahidiene* contribuie la orientarea investigației etiologice.

1. **Cauzele rahidiene și intrarahidiene** interesează *rădăcinile nervilor* $L_2 - L_4$. Se concretizează în spondiloză, spondilită, metastaze, hernie, de disc $L_2 - L_3$ ori $L_3 - L_4$, neurinom L_2, L_3, L_4 .

2. **Cauzele extrarahidiene** lezează *trunchiul nervului femural*. Sunt constituite de artrita sacroiliacă, psoită, tumori abdominale, sarcom al osului coxal, afecțiuni ginecologice cronice, anevrism de arteră femurală.

2.2. CAUZELE GENERALE

Nevralgia femurală se poate observa în herpes zoster, diabet zaharat.

3. SIMPTOMATOLOGIA CLINICĂ

1. **Simptomele subiective** constau în *dureri spontane* cu sediu în regiunea antero-medială a coapsei, de unde iriază, prin genunchi, spre regiunea medială a gambei și a piciorului; manifestările dureroase se instalează uneori brusc, alteori progresiv, se dezvoltă paroxistic sau continuu, sînt de obicei violente și au un caracter variat; mersul accentuează acuzele algice.

2. **Semnele obiective.** La examenul neurologic se constată *durere provocată* prin comprimarea nervului femural în 1/3 medială a plicii inghinale precum și prin elongarea sa: hiperextensia coapsei în poziție de decubit ventral. Se mai pot observa, în unele cazuri, hipotonia și atrofia mușchiului cvadriiceps, hipo- sau areflexia rotuliană.

4. INVESTIGAȚIILE PARACLINICE

Pentru depistarea factorilor etiologici se practică *explorarea radiografică* a coloanei lombare și a articulației sacro-iliace, *investigarea cavității abdomino-pelviene* și *arteriografia femurală*.

5. DIAGNOSTICUL POZITIV

Se bazează, pe de o parte, pe topografia și iradierea durerilor spontane, iar, pe de altă parte, pe provocarea manifestărilor algice prin comprimarea și elongarea nervului femural. Examinările complementare justifică diagnosticul etiologic.

6. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Nevralgia crurală trebuie deosebită de *nevralgia obturatorie* și *nevralgia femuro-cutanată*.

1. **Nevralgia obturatorie** se exprimă prin dureri care predomină în

regiunea medială a coapsei, însoțită de contracția reflexă a mușchilor adductori.

2. Nevralgia femuro-cutanată comportă acuze parestezice caracteristice; atât durerile cât și paresteziile interesează, în principal, regiunea laterală a coapsei.

NEURALGIA SCIATICĂ (NEUROPATIA ALGICĂ SCIATICĂ, SCIATICA SAU LOMBOSCIATICA)

Cuprinde acele manifestări dureroase care interesează regiunea lombară inferioară, fesa și regiunea posterioară a membrului inferior (în special a coapsei).

1. SUPORTUL ANATOMIC

În teritoriul dureros se distribuie ramurile anterioare ale nervilor $L_5-S_1-S_3$. Din fuziunea acestor ramuri, pe peretele posterior al cavității pelviene, rezultă plexul sacrat. Unica ramură terminală a plexului sacrat este *nervul ischiatic (sciatic mare)*, care părăsește pelvisul prin scobitura ischiatică, străbate fesa și interstițiul muscular posterior al coapsei și ajunge în regiunea poplitee, unde se divide în nervii peronier comun (*sciatic popliteu extern*) și tibial (*sciatic popliteu intern*).

2. ETIOLOGIA

Variate cauze locale și generale intervin în etiologia nevralgiei sciatică.

2.1. CAUZELE LOCALE

Sînt cele mai importante. Ele se împart în *cauze rahidiene, intrarahidiene și extrarahidiene*. Cauzele rahidiene și intrarahidiene afectează rădăcinile nervilor L_5-S_3 : *sciatica radiculară*; iar cauzele extrarahidiene lezează, în raport de sediul lor, fie plexul sacrat — *sciatica plexulară*; fie trunchiul nervului ischiatic — *sciatica tronculară*.

1. **Cauzele rahidiene.** Afecțiuni diferite ale coloanei lombosacrate produc așa-numita *sciatică vertebrală*.

a. *Hernia de disc lombară.* Cea mai frecventă cauză rahidiană este reprezentată prin *hernia de disc lombară*. Ea produce *sciatica discală*,

acoperă aproximativ 90% din întreaga etiologie a nevralgiei sciatică (Duma, D. și Șofletea, Al. — 1968) și constă din deplasarea nucleului pulpos al discului intervertebral în gaura de conjugare sau în canalul rahidian. Nucleul pulpos herniat comprimă traiectele radiculare ale nervilor lombosacrați, acționând direct asupra fibrelor nervoase și indirect asupra vaselor venoase; blocarea circulației de întoarcere ocazională edem, stază, hemoragii diapedetice.

Mecanismul de producere al herniei de disc lombare implică existența unui teren predispozant și intervenția unui factor declanșator (Arseni, C. și Stanciu, M. — 1970).

Diverse *condiții etiologice* (constituționale, de vîrstă, traumatice, metabolice, infecțioase) prepară *terenul* determinînd leziuni degenerative, care fisurează și slăbesc rezistența inelului fibros al discului intervertebral. Prin efectul intempestiv al unui efort fizic (ridicarea unei greutăți, purtarea unei greutăți pe umăr, torsiunea bruscă și amplă a trunchiului), care acționează ca *factori declanșatori*, inelul fibros se rupe și nucleul pulpos herniază. Solicitarea maximă la care este supusă regiunea inferioară a coloanei vertebrale, în dinamica trunchiului, răspunde de sediul preferențial al herniei de disc la nivelele L₅—S₁, L₄—L₅.

b. *Alte cauze rahidiene* pot interveni, de asemenea, în etiologia sciatică vertebrale: spondilolistează, traumatisme ale coloanei lombosacrate, spondiloză și spondilită (îndeosebi cea tuberculoasă), tumori vertebrale (mai ales metastaza de origine urogenitală).

2. *Cauzele intrarahidiene* sînt, în principal, constituite de procesele inflamatorii și tumorale meningo-radiculare, care interesează coada de cal: arahnoidită cronică, neurinom, colesteatom.

3. *Cauzele extrarahidiene*. Natura cauzelor extrarahidiene variază în funcție de topografia lor.

a. *Cu sediu pelvian*. Asupra *plexului sacrat* acționează procesele inflamatorii cronice ale organelor genitale interne (la femeie), tumorile viscerelor pelviene și intervențiile chirurgicale laborioase din micul bazin (atît al femeie cît și la bărbat); calitatea etiologică a uterului gravid nu este confirmată de practică; de cele mai multe ori, în graviditate, se evidențiază aceeași cauză discală, care definește etiologia majoritară a nevralgiei sciatică.

b. *Cu sediu fesier și crural*. *Trunchiul nervului ischiatic* poate fi lezat prin injecții intrafesiery greșit aplicate, plăgi, procese compresive de vecinătate: fracturi de femur cu deplasarea fragmentelor osoase, calus exuberant, tumori ale coapsei.

2.2. CAUZELE GENERALE

Deși mai puțin important, rolul cauzelor generale, reprezentate prin frig, curenți de aer, reumatism (infecție de focar), neuroinfecții (gripă, sifilis, herpes zoster), nu trebuie subestimat. Ele intervin atît în procesul de constituire a cauzelor rahidiene cît și în acela de întreținere a sciatică vertebrale.

3. SIMPTOMATOLOGIA CLINICĂ

Se ordonează în două grupe de manifestări: *simptome subiective și semne obiective*.

3.1. SIMPTOMELE SUBIECTIVE

Nevralgia sciatică se exprimă prin *dureri spontane și paretezii*.

1. **Durerile spontane** debutează, de obicei, brusc după un efort fizic (vezi etiologia), fiind cantonate în *regiunea lombară inferioară* (nevralgie lombară). După un interval de timp variabil (de la câteva zile până la câteva luni sau ani), manifestările dureroase iriază în fesă și regiunea posterioară a coapsei; deseori ele coboară prin gambă până la nivelul piciorului.

Iradieria durerii în segmentele distale ale membrului inferior este comandată de distribuția cutanată a rădăcinilor rahidiene interesate. După frecvență, durerile iradate se sistematizează astfel: planta și 1/3 laterală din regiunea dorsală a piciorului, inclusiv ultimele două degete, resimt suferința rădăcinii S₁; regiunea antero-laterală a gambei și cele 2/3 mediale din regiunea dorsală a piciorului, inclusiv primele trei degete, corespund rădăcinii L₅, iar în regiunea antero-medială a gambei se situează acuzele algice determinate de rădăcina L₄. În majoritatea cazurilor durerile iriază unilateral — *lombosciatică stîngă sau dreaptă*; mai rar, iradierea manifestărilor dureroase se face bilateral — *lombosciatică bilaterală* — constituind un indiciu de suferință discală gravă.

Aproape totdeauna durerile sînt continue dar comportă exacerbări paroxistice predominant nocturne, extrem de penibile. În mod obișnuit, ele sînt descrise de bolnav ca o senzație de sfîșiere, ruptură musculară, tăietură de cuțit sau constricție, a cărei intensitate este deosebit de ridicată. Manifestările dureroase diminuează uneori în poziția de clinostatism, cu membrele inferioare flectate din articulațiile genunchiului și coxo-femurală, alteori în poziția de ortostatism sau în timpul mersului; dimpotrivă, ele se accentuează în atitudinea de decubit, cu membrele inferioare în extensie, la tuse, strănut și efortul de defecare (sciatica radiculară), la mișcările trunchiului.

2. **Senzațiile paretezeice.** Variate senzații paretezeice, mai ales sub forma de amorțeli, însoțesc durerile din nevralgia sciatică.

3.2. SEMNELE OBIECTIVE

Pe lângă *tulburările de sensibilitate* se mai constată *alte semne neurologice*.

1. **Tulburările de sensibilitate.** La examenul neurologic obiectiv, tulburările de sensibilitate sînt acelea care domină simptomatologia clinică.

Se pot schematiza în dureri provocate și modificări ale pragului de sensibilitate.

a. *Durerile provocate.* Se explorează punctele dureroase și se execută manevrele de elongare pentru nervul ischiatic.

— *Punctele dureroase.* Percuția și comprimarea apofizelor spinoase, îndeosebi ale vertebrelor L_4 — L_5 , precum și comprimarea maselor musculare paravertebrale din regiunea lombară declanșează dureri. Este de asemenea dureroasă comprimarea punctelor Valleix pentru nervul ischiatic: scobitura ischiatică, înapoia trohanterului mare, mijlocul regiunii posterioare a coapsei, fosa poplitee, partea laterală a colului peroneului, tendonul lui Achile, regiunea plantară. Nu rareori se constată dureri la comprimarea maselor musculare ale fesei și din regiunile posterioare ale coapsei și gambei.

— *Probele de elongare.* Sînt deosebit de caracteristice durerile care se produc prin probele de elongare a nervului ischiatic. Nu orice durere provocată prin aceste probe are semnificație; se impune ca acuzele dureroase să fie topografiate pe traiectul nervului ischiatic (mai ales în regiunea posterioară a coapsei). În mod curent se utilizează probele Lasègue, Bonnet și Neri.

— *Proba Lasègue.* Bolnavul se găsește în decubit dorsal iar examinatorul îi ridică membrul inferior păstrînd gamba în extensie; apariția durerilor atestă nevralgia sciatică. În raport de distanța pînă la care ridicarea membrului inferior nu produce manifestări dureroase; proba Lasègue poate informa asupra gravității și evoluției sindromului algic sciatic.

— *Proba Bonnet.* La bolnavul în decubit dorsal, examinatorul execută mai întîi flexia gambei pe coapsă și a coapsei pe abdomen, iar apoi adducția maximă a coapsei; numai cel de al doilea timp al manoperei produce dureri în nevralgia sciatică.

— *Proba Neri.* Din poziția de ortostațiune, bolnavul este invitat să facă anteflexia trunchiului, cu membrele inferioare în extensie, și să atingă solul cu degetele de la mîini; nevralgia sciatică obligă la flectarea membrului inferior interesat.

b. *Modificările pragului de sensibilitate* constau, mai des, în hiposau anestezie și mai rar în hiperestezie exteroceptivă (tactilă și dureroasă); tulburările de sensibilitate se dispun în benzi radiculare. În ordinea frecvenței sînt interesate dermatoamele S_1 (planta și 1/3 laterală din regiunea dorsală a piciorului, inclusiv ultimele două degete), L_5 (regiunea antero-laterală a gambei și cele 2/3 interne din regiunea dorsală a piciorului, inclusiv primele trei degete) și L_4 (regiunea antero-medială a gambei).

2. *Alte semne neurologice.* La tulburările de sensibilitate se adaugă variate alte semne neurologice cu importantă semnificație diagnostică.

a. *Atitudinea particulară.* O anume atitudine antalgică a trunchiului se constituie în lombosciatică. La nivelul coloanei lombare se constată, pe de o parte, dispariția lordozei fiziologice („spate drept”), iar pe de altă parte, apariția unei devieri scoliotice; de cele mai multe ori, scolioza este heterolaterală, cu concavitatea spre partea sănătoasă, lărgind gările de conjugare din partea bolnavă (diminuă comprimarea rădăcinilor

prin discul herniat); în mai puține cazuri, scolioza este homolaterală, cu concavitatea spre partea bolnavă, reducând întinderea nervului ischiatic.

b. *Tulburările motorii* interesează funcția motorie în diferitele sale aspecte.

— *Ortostațiunea și saltul uniped* nu sînt posibile nu numai pe membrul inferior suferind dar și pe cel indemn, din cauza lombalgiei.

— *Mersul* devine „salutator”: bolnavul își înclină trunchiul spre partea bolnavă și execută o flexie exagerată a membrului inferior dureros, pe care evită să se sprijine cu fermitate.

— *Motilitatea activă* este și ea modificată de acuzele algice: segmentul interesat al coloanei lombare apare rigid (nu participă la dinamica trunchiului) iar mișcările active, din toate articulațiile membrului inferior, sînt limitate. În cazurile grave, se pot produce veritabile paralizii: *sciatică paralizantă*. Lezarea rădăcinilor L_5-S_1 determină paralizia mușchilor flexori plantari ai piciorului, iar afectarea rădăcinilor L_4-L_5 ocazionează paralizia mușchilor flexori dorsali ai piciorului.

— *Tulburările de tonus muscular* se constituie printr-un mecanism reflex inițiat de iritația fibrelor senzitive din rădăcinile dorsale. Ele se exprimă, pe de o parte, prin *contractura mușchilor paravertebrali* din regiunea lombară, iar, pe de altă parte, prin *hipotonia mușchilor posteriori ai membrului inferior*: relieful fesei se șterge, plica fesieră coboară, șanțul interfesier devine oblic, tensiunea la palpare a tendonului lui Achile (în poziție ortostatică cu membrele inferioare alăturate) diminuează.

— *Modificările de reflexe* completează simptomatologia motorie a lombosciaticei. Ele constau din diminuarea sau abolirea reflexelor achilian și mediopantar (prin lezarea rădăcinilor L_5-S_1).

c. *Tulburările trofice și vegetative* pot apărea *atrofii musculare* cu topografie radiculară. Deseori se constată *tulburări vasomotorii*, cianoză, scăderea temperaturii cutanate locale, și *sudorale*, hiper- sau hiposecreție; *tulburările sfincteriene* (micțiuni imperioase, incontinență sau retenție de urină) sînt rare.

4. EVOLUȚIA

Îndeosebi lombosciatica discală își desfășoară evoluția în *trei stadii* (Arseni, C. și colab. — 1970): *stadiul I, de iritație*, se exprimă exclusiv prin acuze dureroase; *stadiul II, de compresiune*, adaugă la simptomele algice, modificări ale pragului de sensibilitate și modificări de reflexe; *stadiul III, de întrerupere*, comportă semne de paralizie, atrofii musculare, tulburări sfincteriene, ce se instalează, de obicei, deodată cu dispariția durerilor.

Mai des, la 4—8 săptămîni, boala se oprește în stadiul II: manifestările dureroase retrocedează și pacienții își reiau activitatea; recidivele rămîn însă frecvente.

5. FORMELE CLINICE

Se pot sistematiza după *natura și topografia simptomatologiei clinice predominante, evoluție, sediul și natura agresiunii cauzale*.

1. **După natura simptomatologiei clinice predominante.** Se disting: *f. comună, f. hiperalgică, f. frustă, f. complicată cu paralizii (lombosciatică paralizantă), tulburări trofice și sfincteriene*.

2. **După topografia simptomatologiei clinice predominante.** Se constituie: *f. unilaterală și f. bilaterală*.

3. **După evoluție** se realizează: *f. acută, f. subacută, f. recidivantă f. alternantă*.

4. **După sediul și natura agresiunii cauzale** se individualizează: *f. radiculară (de regulă prin hernie de disc), f. plexulară (prin tumori ale viscerelor pelviene), f. tronculară (prin procese compresive de vecinătate)*.

6. EXAMINĂRILE PARACLINICE

Se utilizează *rahicenteza, radiografia simplă și radiografia cu substanțe de contrast*.

1. **Rahicenteza (cu examenul lichidului cefalorahidian).** Nu trebuie practică în mod sistematic. Ea este indicată numai în acele cazuri în care examenul clinic și radiologic nu ne furnizează suficiente indicații de diagnostic etiologic, iar evoluția sindromului nevralgic este progresiv agravantă. Oricum, în hernia de disc și procesele compresive de altă natură se pot evidenția modificări care indică blocarea pasajului lichidian: probe manometrice pozitive, disociație proteino-citologică (Arteni, C. și Stanciu, M. — 1970).

2. **Radiografia simplă.** Centrată corect, în funcție de simptomatologia clinică, și executată în ortostațiune și poziții funcționale, din cel puțin două incidente (ventro-dorsală și laterală), radiografia simplă a coloanei lombare descoperă, în majoritatea cazurilor, cauzele rahidiene ale nevralgiei sciatică.

Hernia de disc lombară comportă, la examenul radiografic simplu, *triada Barr*: pensarea spațiului intervertebral, dispariția lordozei fiziologice, scolioză. Negativitatea radiografiei simple nu exclude hernia de disc.

3. **Radiografia cu substanțe de contrast (mielografia și sacoradiculografia).** Nu se execută decât în lombosciatica cu evoluție nefavorabilă, după ce s-au epuizat toate celelalte mijloace de investigație paraclinică. Cele mai uzitate procedee sînt *mielografia cu substanțe iodate insolubile, mielografia cu substanțe hidrosolubile (sacoradiculografia) și mielografia gazoasă (pneumomielografia)*.

7. DIAGNOSTICUL POZITIV

Debutul brusc, condiționat de un efort intempestiv, localizarea durerilor spontane și provocate, constituie principalele manifestări, care permit recunoașterea sindromului de nevralgie sciatică. Sediul radicular al atacului lezional rezultă din semnele vertebrale, distribuția metamerică a tulburărilor de sensibilitate exteroceptivă (în teritoriile L_4-S_1) și modificările de reflexe (hipo- sau areflexie achiliană și mediopantară). Investigațiile paraclinice și în special examenul radiografic simplu precizează diagnosticul etiologic.

8. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Se face cu: *nevralgiile femurală, obturatorie și femuro-cutanată; artropatiile sacro-iliacă și coxo-femurală.*

1. **Nevralgiile femurală, obturatorie și femuro-cutanată.** Topografia manifestărilor dureroase spontane și provocate este diferită; nevralgia femuro-cutanată mai comportă senzații parestezice caracteristice; nu apar tulburări obiective de sensibilitate și modificări de reflexe în teritoriile rădăcinilor L_4-S_1 .

2. **Artropatiile sacro-iliacă și coxo-femurală.** Artropatia sacro-iliacă implică dureri la presiunea interliniei sacro-iliace iar artropatia coxo-femurală produce acuze algice la mobilizarea pasivă a articulației șoldului cu membrul inferior în flexie. Examenul radiografic simplu poate soluționa diagnosticul, în cazurile dificile.

NEUROPATIA (SINDROMUL NEUROPATIC)

1. DEFINIȚIA

Neuropatia este un sindrom care se caracterizează prin *tulburări motorii (în principal paralizie), asociate cu tulburări de sensibilitate (subiective și obiective), trofice și vegetative*; manifestările neuropatice se topografiază în *teritoriul de distribuție al neuronului motor periferic* și protoneuronului senzitiv și se datoresc unui *mecanism distructiv*, ce produce leziuni structurale ale fibrelor nervoase.

Pînă nu de mult, în locul termenului de *neuropatie*, se folosea, cu aceeași largă semnificație, termenul de *nevrită*; actualmente denumirea de *nevrită* este restrînsă la sindroamele neuropatice de *natură inflamatorie* (cu origine infecțioasă sau cu substrat morfolezional definitor) (Bots, G. Th. A. M. — 1970).

2. ETIOLOGIA

În majoritatea cazurilor, neuropatia recunoaște cauze determinante — *neuropatie secundară sau simptomatică*; rămân însă cazuri în care examenul clinic și paraclinic convergent nu poate preciza etiologia sindromului neuropatic — *neuropatie esențială sau idiopatică*.

Cauzele identificate se împart în locale și generale.

2.1. CAUZELE LOCALE

Sînt reprezentate de *traumatisme* (plăgi, contuzii, elongația și smulgerea traectelor nervoase); *processe compresive de vecinătate* (fragmente osoase deplasate prin fractură, calus osos exuberant, tumori etc.); prin comprimarea unui trunchi nervos periferic într-un canal anatomic îngustat, se individualizează *neuropatiile de canal sau de tunel* („entrapment neuropathies“): sindromul de canal carpian (nervul median), sindromul de epicondil medial (nervul ulnar) etc. (Staal, A. — 1970).

2.2. CAUZELE GENERALE

Cuprind o mare varietate de factori: *fizici* (frig, umezeală, curent electric), *infecțioși* (difterie, botulism, febră tifoidă, tuberculoză, sifilis etc.), *alergici* (sero-vaccinoterapie), *toxici* (plumb, arsen, sulfamide, streptomycină etc.), *metabolici* (carențe vitaminice și tulburări metabolice în diabet, porfirie etc), *vasculari* (arteriopatii, colagenoze), *paraneoplazici* etc.

3. PATOGENEZA

Indiferent de particularitățile patogenetice impuse de variatele condiții etiologice (efect nociv direct, reacție alergică, ischemie), sindromul neuropatic se produce printr-un *mecanism distructiv*, care întrerupe continuitatea anatomică și funcțională a neuronului motor periferic și protoneuronului senzitiv.

4. ANATOMIA PATOLOGICĂ

Sindromul neuropatic comportă *leziuni nervoase* și *leziuni musculare*.

4.1. LEZIUNILE NERVOASE

Se particularizează prin natura și topografia lor.

1. **Natura substratului anatomic** variază în funcție de factorii etiologici.

a. **Cauzele locale** întrerup parțial sau complet continuitatea anatomică a traiectelor nervoase periferice prin *secțiune*, *zdrobire*, *tracțiune* (*elongare*)/*smulgere* și *compresiune*. Aceste leziuni despart nervul în două capete: unul *distal* (fără legătură cu pericarionul de origine) și altul *proximal* (păstrează legătura cu pericarionul de origine); **alterațiile morfolezionale** rezultante (degenerative, restaurative și regenerative) se grupează în *tipuri diferite de neuropatie*.

— **Alterările degenerative**. În ambele capete se constituie, în decurs de 2—3 săptămîni, *alterări degenerative*, care constau în dezintegrarea tecilor de mielină și a neurofibrilelor. Alterările degenerative sînt intense în capătul distal, care-i pierde aportul trofic — *degenerescență walleriană* — și sînt reduse în capătul proximal, care-și menține aportul trofic — *degenerescență retrogradă*.

— **Modificările restaurative și regenerative**. După 2—3 săptămîni apar *modificări restaurative* (în leziunile axonale parțiale), cu remielinizare, și *modificări regenerative* (în leziunile axonale complete) cu hiperplazia celulelor Schwann, proliferarea neurofibrilelor și remielinizare (pe seama celulelor Schwann). Aceste modificări se desfășoară după o modalitate inversă: dinspre capătul proximal către capătul distal. Eficiența procesului de regenerare în restabilirea continuității anatomice a nervului depinde de integritatea tecii Schwann, care, prin proliferare, formează *benzile* sau *tubii Bünger* cu oficiu de suport director. Se apreciază că acest proces progresează, inițial, cu 3—4 mm/zi iar, ulterior, cu 1—2 mm/zi (Zülch, K. J. — 1970).

— **Tipurile de neuropatii (prin cauze locale)**. După *intensitate* și *modalitate de vindecare*, se disting următoarele *tipuri de neuropatii* prin cauze locale (Seddon, H. J. — 1943):

— **Neurotmezis**. Interesează atât *axonii* cît și *țesutul conjunctiv* al nervului (epinevrul, perinevrul și endonevrul) realizînd o divizare completă cu îndepărtarea capetelor rezultante. Netratată chirurgical, leziunea împiedică refacerea traiectului nervos; procesul de regenerare produce *nevromul*, în bontul capătului proximal, și *schwannomul*, în bontul capătului distal (Simpson, J. A. — 1970). După *sutură chirurgicală*, continuitatea nervului se poate restabili; vindecarea reclamă, de obicei, mai mult de 6 luni. **Etiologic**: plăgi tăiate, zdrobite.

— **Axonotmezis**. Distruge *axonii* dar păstrează *țesutul conjunctiv* al nervului (epinevrul, perinevrul și endonevrul). *Regenerarea spontană* rămîne posibilă, restabilind activitatea funcțională în decurs de aproximativ 4—6 luni. **Etiologic**: factori de tracțiune/elongare.

— **Neurapraxia**. Întrerupe numai *tecile de mielină*; *filamentele axiale* și *țesutul conjunctiv* al nervului (epinevrul, perinevrul, endonevrul)

sînt indemne. Vindecarea se face prin *restaurare* (remielinizare) și necesită, de regulă, 14—30 zile. *Etiologic*: cauze compresive.

b. *Cauzele generale* produc *neuropatia de tip inflamator* („nevrita interstițială”) și *neuropatia de tip degenerativ* („nevrita parenchimatoasă”). Deosebirea dintre aceste două entități anatomopatologice nu este netă. Ea se bazează pe predominanța de sediu (în țesutul interstițial sau în țesutul nervos) a modificărilor morfolezionale.

— *Alterațiile definatorii* sînt distincte.

— *Neuropatia de tip inflamator* („nevrita interstițială”) se manifestă prin leziuni, în principal inflamatorii, care interesează interstițiul conjunctivo-vascular al nervului (endonevrul și perinevrul): congestie, edem, infiltrate limfoplasmocitare, hiperplazie fibroconjunctivă. Se mai adaugă alterații degenerative ale fibrelor nervoase implicînd atît tecile de mielină cît și neurofibrilele. Variate *boli infecțioase* determină neuropatia de tip inflamator.

— *Neuropatia de tip degenerativ* („nevrita parenchimatoasă”) se exprimă prin leziuni predominant degenerative, care afectează țesutul nobil al nervului: tecile de mielină și neurofibrilele sînt supuse unui proces de dezintegrare progresivă. O reacție inflamatorie în general redusă se poate constitui în interstițiul conjunctivo-vascular. Survine în *afecțiuni carentiale* și *metabolice* (beri-beri, porfirie, diabet zaharat), *intoxicații*.

În cadrul neuropatiei de tip degenerativ se pot separa două *variante anatomice* cu semnificativ revers electromiografic (Spillane, J. D. — 1975; Cambier, J. și colab. — 1975):

— *neuropatia primar axonală*, cu afectarea predominantă a filamentului axial (teaca de mielină rămîne mai mult sau mai puțin indemnă), ce nu modifică viteza de conducere prin nerv și este determinată de beri-beri, porfirie, intoxicații cu plumb, triortocresilfosfat etc.;

— *neuropatia primar demielinizantă segmentară*, cu lezarea predilectă a tecii de mielină (filamentul axial se păstrează mai mult sau mai puțin integru), care reduce considerabil viteza de conducere prin nerv și survine în diabet zaharat, carcinom, sindrom Guillain—Barré etc.

— *Alterațiile regenerative* sînt comune. Atît neuropatia de tip inflamator cît și neuropatia de tip degenerativ comportă, pe lîngă alterațiile anatomice definatorii, *modificări regenerative*, care se instalează după îndepărtarea agresiunii cauzale.

2. *Topografia substratului anatomic* este mai puțin dependentă de factorii etiologici. Cu toate acestea, în patologia nervilor spinali, cauzele locale realizează, în special, suferințe limitate, în timp ce cauzele generale produc, îndeosebi, afecțiuni extinse.

Oricum, după topografia leziunilor anatomice, pe unul sau pe altul din segmentele componente ale arborizației nervoase rahidiene, se disting următoarele *tipuri neuropatice regionale*: *radiculopatia*, *plexulopatia*, *mononeuropatia*, *multineuropatia* (*multinevrita*), *polineuropatia* și *poliradiculoneuropatia*.

4.2. LEZIUNILE MUSCULARE

Se produc prin *denervare*: separarea mușchiului de centrul său trofic, prin întreruperea continuității anatomice a neuronului motor periferic. Ele se exprimă prin *atrofia simplă* (fără modificări degenerative) a fibrelor musculare denervate. Topografic, leziunile musculare atrofici se repartizează în teritoriile de distribuție a neuronului motor periferic afectat.

În mecanismul procesului, este plauzibilă suprimarea unui transport de „*substanță trofică*” dinspre nerv către placa motorie, pe care unii o identifică cu acetilcolina (vezi Sidney. Ochs — 1970).

5. SIMPTOMATOLOGIA CLINICĂ ȘI ELECTRICĂ

Spre deosebire de nevralgie, *neuropatia* realizează un *sindrom periferic complet predominant motor*. Se disting două tipuri clinico-electrice: *neuropatia de tip lezional* și *neuropatia de tip regenerativ*.

5.1. NEUROPATIA DE TIP LEZIONAL

Comportă *manifestări clinice* și *semne electrice* de întrerupere nervoasă.

1. **Manifestările clinice.** Se constituie o simptomatologie intricată, care atestă suferința concomitentă a neuronului motor periferic și proto-neuronului senzitiv: *tulburări motorii, de sensibilitate, vegetative și trofice*.

a. *Tulburările motorii* constau în *paralizie* și *alte semne*.

— *Paralizia* reprezintă principala tulburare motorie a sindromului neuropatic de tip lezional.

Întinderea și topografia paraliziei corespunde cu întinderea și topografia leziunilor anatomopatologice. Ea poate fi *limitată* sau *extinsă*.

— *Paralizia limitată* este, de obicei, unilaterală și asimetrică; distribuția ei variază: radiculară (în radiculopatie), plexulară (în plexulopatie), tronculară (în mononeuropatie și multineuropatie).

— *Paralizia extinsă* este, în general, bilaterală și simetrică; ea are o repartiție uniformă, predominant ectromelică, și apare în polineuropatie și poliradiculoneuropatie.

— *Alte semne*. La paralizie se adaugă *hipotonie musculară*, *diminuarea sau abolirea reflexelor osteotendinoase* și *exagerarea reflexelor idiomusculare*. În mod obișnuit, nu se constată fasciculații.

b. *Tulburările de sensibilitate*. O simptomatologie senzitivă complexă întregește tulburările motorii. Particularitățile semiologice ale acesteia, în diferitele tipuri regionale de neuropatie, sînt condiționate

de natura cauzelor determinante și de componența funcțională a nervilor interesați.

— Tulburările subiective se exprimă prin dureri spontane și parestezii.

— Tulburările obiective includ dureri provocate și modificări ale pragului de sensibilitate.

— Durerile provocate. Oricare dintre manoperele de provocare a durerii poate fi pozitivă: comprimarea punctelor lui Valleix, elongarea trunchiurilor nervoase, comprimarea maselor musculare.

— Modificările pragului de sensibilitate interesează sensibilitatea extero- și proprioceptivă și se manifestă, mai des, prin hipo- sau anestezie decât prin hiperestezie.

Ca și paralizia, întinderea și topografia lor este comandată de întinderea și topografia alterațiilor anatomice: ele pot fi limitate (unilaterale și asimetrice), cu distribuție radiculară (în radiculopatie), plexulară (în plexulopatie) și tronculară (în mononeuropatie și multineuropatie) sau extinse (bilaterale și simetrice), cu repartiție uniformă, predominant distală (în polineuropatie și poliradiculoneuropatie).

c. Tulburările trofice interesează tegumentele și fanerele: atrofia pielii, hiperkeratoză, friabilitatea unghiilor, căderea părului; precum și mușchii: atrofii musculare.

d. Tulburările vegetative. Deseori se constată, în teritoriile nervoase afectate, tulburări vasomotorii, cianoză, edem, și sudorale, hiper- sau hiposecreție. Mai rar apar sindrom Claude Bernard-Horner (în radiculopatia de C₈—T₁ și plexulopatia brahială inferioară), tulburări sfincteriene și genitale (în radiculopatia cozii de cal).

2. Semnele electrice. Examenul electric clasic, cronaxia, examenul electromiografic și determinarea vitezei de conducere prin nerv evidențiază tulburări de excitabilitate și conductibilitate neuromusculară (vezi explorarea electrică și electromiografică).

Este importantă indicația că neuropatia primar axonală asociază un „pattern” electromiografic de denervare la o viteză de conducere prin nerv normală sau nesemnificativ redusă, pe când, neuropatia interstițială și neuropatia primar demielinizantă segmentară alătură o semnificativă reducere a vitezei de conducere prin nerv la un „pattern” electromiografic cvasiindemn.

5.2. NEUROPATIA DE TIP REGENERATIV

Procesul de regenerare depinde de starea generală și vârsta bolnavului, juxtapunerea capetelor nervoase și irigația sanguină (asocierea unei leziuni arteriale cu ischemie consecutivă reprezintă o condiție nefavorabilă). Acest proces implică manifestări clinice și semne electrice:

1. Manifestările clinice se dispun într-o succesiune caracteristică; de o mare importanță este, în contextul clinic regenerativ, semnul Tinel.

a. Succesiunea manifestărilor clinice. Restabilirea funcțiilor afectate se desfășoară în următoarea ordine (Elliott, F. — 1971):

— *Sensibilitatea. Subiectiv*, survin parestezii (amorțeli și furnică-turi) și durere cu caracter surd. *Obiectiv*, reappare sensibilitatea dure-roasă, barestezică și termică dar cu prag ridicat, localizare imprecisă și caracter neplăcut; tactul și discriminarea tactilă marchează sfârșitul procesului de regenerare.

— *Sudorația*. De obicei revine în paralel cu sensibilitatea; ocazional însă reprezintă un indiciu foarte precoce.

— *Troficitatea și tonusul muscular*. Scăderea în volum a mușchilor afectați se oprește, iar tonusul lor reappare.

— *Motilitatea*. Treptat se reiau mișcările active și devin din ce în ce mai precise.

b. *Semnul Tinel*. Descriș în primul și verificat în al doilea Război Mondial, semnul Tinel întrunește o unanimă apreciere. La percuția sau comprimarea, sub nivelul de leziune, a unui trunchi nervos, se declanșează, în teritoriul său cutanat, printr-un mecanism de „referire periferică”, o senzație de furnicătură. Apare, de regulă, după 4—6 săptămîni, uneori ca unic fenomen de anticipație. Negativitatea persistentă a semnelui, alături de manifestările neuropatice de tip lezional (paralizie, tulburări obiective de sensibilitate etc) semnifică întreruperea ner-voasă completă, iar pozitivitatea sa evoluează direct proporțional cu procesul de regenerare (Spillane, J. D. — 1975).

2. *Semnele electrice*. Datele furnizate de examenul electric clasic, cronaxie, examenul electromiografic și determinarea vitezei de conducere prin nerv, atestă restabilirea treptată a excitabilității neuromuscu-lare și conductibilității nervoase (vezi explorarea electrică și electro-miografică).

6. EVOLUȚIA ȘI PROGNOSTICUL

În funcție de condiția etiologică, *evoluția* sindromului neuropatic poate fi *acută, subacută și cronică*.

Prognosticul depinde de natura cauzei determinante, gradul de de-generescență nervoasă (oferit de examenul electric) și posibilitățile te-rapeutice. Sînt posibile atît vindecarea integrală cît și persistența unor infirmități definitive.

7. DIAGNOSTICUL POZITIV

Străbate obligatoriu *stadiile: sindromologic, topografic și etiologic*.

1. *Diagnosticul de sindrom și diagnosticul topografic* repauzează, în principal, pe simptomatologia clinică și pe informațiile furnizate de investigația electrică.

2. **Diagnosticul etiologic** pretinde, în acord cu diversitatea factorilor cauzali, examinări paraclinice multiple și convergente: radiologice, de laborator clinic, biopsie musculară și nervoasă; selecționarea acestora este tributară particularităților simptomatologice ale unui caz dat.

8. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Simptome asemănătoare (îndeosebi de tip motor), care impun diagnosticul diferențial cu neuropatia, apar în *sindromul de corn anterior* (poliomielita anterioară acută și cronică, amiotrofia spinală progresivă) și în *sindroamele miopatice* (distrofiile musculare progresive, polimiozita primitivă).

TIPURILE ANATOMO-CLINICE DE NEUROPATIE (SINDROAMELE NEUROPATICE REGIONALE)

Ordonarea clinică a sindroamelor neuropatice se suprapune pe aceea care rezultă din repartiția leziunilor anatomopatologice, în diferitele componente ale arborizației nervoase rahidiene. Astfel se disting: *radiculopatiile*, *plexulopatiile*, *mononeuropatiile*, *multineuropatiile* (sau *multinevritele*), *polineuropatiile* și *poliradiculoneuropatiile*.

Factorii cauzali variază de la un tip anatomo-clinic la altul, impunând o investigație sistematică. Într-o schemă de ansamblu, examinările etiologice trebuie orientate preferențial către *cauzele locale* în radiculopatii, plexulopatii și mononeuropatii, și către *cauzele generale* în multin neuropatii (sau multinevrite), polineuropatii și poliradiculoneuropatii.

RADICULOPATIILE

Denumirea de *radiculopatie* este corelată, în practică, cu *segmentul radicular* al neuronului motor periferic și al protoneuronului senzitiv, la a cărui formare participă atât rădăcinile cât și trunchiul nervului spinal. Condiția inflamatorie a radiculopatiei este desemnată cu termenul de *radiculită*. Deosebirea dintre „*radiculopatie*“, ca sindrom de rădăcini spinale, și „*funiculopatie*“ („*funiculită*“), ca sindrom de nerv spinal, apare mai degrabă specioasă decât autentică.

După localizarea leziunilor, radiculopatiile îmbracă variate *forme clinice*; dintre acestea cel mai bine conturat este *sindromul de coadă de cal*.

SINDROMUL DE COADĂ DE CAL

1. SUPORTUL ANATOMIC: COADĂ DE CAL

Coadă de cal cuprinde rădăcinile $L_2—Cc_1$.

1. **Teritoriul motor** inervează musculatura membrelor inferioare, sfincterul striat al vezicii și al rectului.
2. **Teritoriul senzitiv** se distribuie la tegumentele membrelor inferioare și ale regiunii perineale.
3. **Componenta vegetativă** este deosebit de bogată. Asigură inervația vezicii urinare, rectului, organelor genitale.

2. ETIOLOGIA

Vom deosebi *cauzele locale* și *cauzele generale*.

2.1. CAUZELE LOCALE

În etiologia sindromului de coadă de cal, cel mai frecvent intervin *cauzele locale, rahidiene și intrarahidiene*.

1. **Cauzele rahidiene** sînt reprezentate prin spina bifida, traumatisme, spondilolisteză, hernie de disc, spondilită (tuberculoasă), tumori primitive și metastatice ale coloanei lombosacrate.
2. **Cauzele intrarahidiene** includ: arahnoidită cronică, tumori (neuriom, meningiom, colesteatom).

2.2. CAUZELE GENERALE

Apar mai puțin frecvent; ele determină *radiculite*. Îndeosebi sifilisul și infecțiile virotice își impun importanța.

3. SIMPTOMATOLOGIA CLINICĂ

După rădăcinile interesate, sindromul de coadă de cal realizează două tipuri clinice principale: *total* și *parțial* (Șofletea, Al. — 1967).

3.1. SINDROMUL DE COADĂ DE CAL TOTAL

1. **Atitudinea particulară**, de obicei, *picior balant bilateral*.
2. **Tulburările motorii**. Sindromul de coadă de cal determină o *paraplegie flască*. Sînt interesați mușchii fesieri și pelvitrochanterieni,

mușchii anteriori și posteriori ai coapsei, întreaga musculatură a gambei și piciorului. De cele mai multe ori, deficitul motor predomină unilateral (este asimetric) și în segmentele distale ale membrelor inferioare: picioarele devin balante iar mersul se face cu stepaj.

Grupele musculare paralizate apar hipotone iar *reflexele* rotulian (L_3), achilian și medioplantar (L_5-S_1) sînt diminuate sau abolite. De obicei nu apar fasciculații.

3. **Tulburările de sensibilitate.** Se constată atît tulburări subiective cît și tulburări obiective de sensibilitate.

a. *Tulburările subiective.* Apar *dureri spontane* în regiunea lombosacrată, care iradiază în membrele inferioare, după modelul de inervație radiculară; se exagerează la tuse, strănut, defecare; modul lor de desfășurare, caracterul și intensitatea durerilor sînt variabile.

b. *Tulburările obiective.* Se evidențiază *dureri provocate* prin comprimarea și percuția coloanei lombosacrate, manoperele de elongare Lasègue și Bonnet, precum și *hipo-* sau *anestezie* exterio- și proprioceptivă în teritoriile radiculare interesate. Tulburările obiective de sensibilitate exteroceptivă se dispun metameric pe membrele inferioare (L_2-S_2) și în regiunea perineală (S_3-Cc_1), unde îmbracă *dispoziția „în șă”*.

4. **Tulburările trofice** constau în atrofii musculare și escare; se constituie tardiv și sînt de intensitate redusă.

5. **Tulburările vegetative.** Deseori se constată *tulburări vasomotorii*: cianoză, edem, hipotermie locală; inconstant apar *tulburări sfincteriene*, incontinență sau retenție de urină și materii fecale, și *sexuale*: priapism, impotență, frigiditate, prin lezarea rădăcinilor S_2-S_4 .

3.2. SINDROMUL DE COADĂ DE CAL PARȚIAL

Cuprinde trei forme clinice: *superioară* (L_2-L_4), *mijlocie* (L_5-S_2) și *inferioară* (S_3-Cc_1). Particularitățile simptomatologice ale acestor forme clinice depind de rădăcinile interesate.

1. **Forma superioară** (L_2-L_4). Sînt afectate flexia coapsei pe abdomen și extensia gambei pe coapsă. Hipotonia interesează mușchii anteriori ai coapsei. Reflexul rotulian este abolit. Modificările pragului de sensibilitate se repartizează în regiunile anterioară a coapsei și antero-medială a gambei. Se instalează atrofia mușchiului cvadriceps; nu survin alte tulburări trofice și vegetative importante.

2. **Forma mijlocie** (L_5-S_2) lezează mișcările piciorului și degetelor. Mușchii gambei, atît din loja antero-laterală cît și din cea posterioară devin hipotoni. Dispar reflexele achilian și medioplantar. Hipoanestezia se distribuie la gambă (exceptînd regiunea sa antero-medială) și la picior. Musculatura gambieră se atrofiază; pot apărea escare maleolare și calcaneene.

3. **Forma inferioară** (S_3-Cc_1) nu comportă deficit motor, hipotonie, amiotrofii. Include însă modificări ale pragului de sensibilitate cu dispoziție „în șa” și tulburări vezico-sfincteriene, anorectale și sexuale, cu abolirea reflexelor bulbo-cavernos (S_3-S_4) și anal intern (S_3-S_5).

4. EXAMINĂRILE PARACLINICE

Se practică curent *rahicenteza cu examenul lichidului cefalorahidian, radiografia simplă și cu substanță de contrast* (mielografia gazoasă și cu substanțe iodate liposolubile și sacoradiculografia cu substanțe hidrosolubile), pentru a depista cauzele rahidiene și intrarahidiene ale sindromului de coadă de cal.

5. DIAGNOSTICUL POZITIV

Deosebit de semnificative în diagnostic sînt paraplegia flască, tulburările senzitive de tip radicular (dispoziția „în șa”), tulburările sfincteriene și genitale.

6. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Se face cu *sindromul de con terminal*. Deosebirea este extrem de dificilă. Se contează pe următoarele semne care pledează pentru suferința conului terminal: simetria deficitului motor, prezența fasciculațiilor, absența durerilor (spontane și provocate), disociația siringomielică a tulburărilor de sensibilitate, instalarea rapidă și gravitatea tulburărilor trofice (Cincă, I. și Mareș, A. — 1971).

PLEXULOPATIILE (NEUROPATIILE PLEXURALE SAU PARALIZIILE DE PLEXURI)

Plexulopatia este sindromul pe care îl determină lezarea unui plex nervos somatic: cervical, brahial, lombar, sacrat și rușinos. Conceptul de *plexită* trebuie limitat la neuropatia plexulară de factură inflamatorie.

Deși indică implicarea concomitentă a neuronului motor periferic și a protoneuronului senzitiv, la nivel plexular, sinonim cu termenul de plexulopatie, se utilizează denumirea de *paralizie de plex*.

După plexul nervos afectat se deosebesc următoarele *tipuri clinice* de plexulopatie: cervicală, brahială, lombară și sacrorușinoasă. Dintre acestea, plexulopatia brahială are o individualitate clinică netă și o importanță practică reală.

PLEXULOPATIA BRAHIALĂ (NEUROPATIA DE PLEX BRAHIAL SAU PARALIZIA DE PLEX BRAHIAL)

1. SUPORTUL ANATOMO-FIZIOLOGIC: PLEXUL BRAHIAL

1. **Situația și modul de organizare.** Plexul brahial este situat în regiunea hiliară a membrului superior (Feringa, E. R. — 1969) și axilă.

Se organizează din ramurile ventrale ale nervilor C_5 — T_1 . Aceste ramuri reprezintă rădăcinile plexului brahial. Din anastomozarea lor rezultă trunchiurile primare: C_5 se unește cu C_6 și formează trunchiul primar superior; C_7 devine trunchiul primar mijlociu iar C_8 împreună cu T_1 alcătuiesc trunchiul primar inferior.

Fiecare trunchi primar se divide într-o ramură anterioară și o ramură posterioară. Din anastomozarea acestor ramuri rezultă trunchiurile secundare, care sînt denumite, după situația lor față de artera axilară: ramura anterioară a trunchiului primar superior se unește cu aceea a trunchiului primar mijlociu constituind trunchiul secundar lateral; ramura posterioară a trunchiului primar inferior se continuă cu trunchiul secundar medial; ramurile posterioare ale celor trei trunchiuri primare formează împreună trunchiul secundar posterior (Fig. 5).

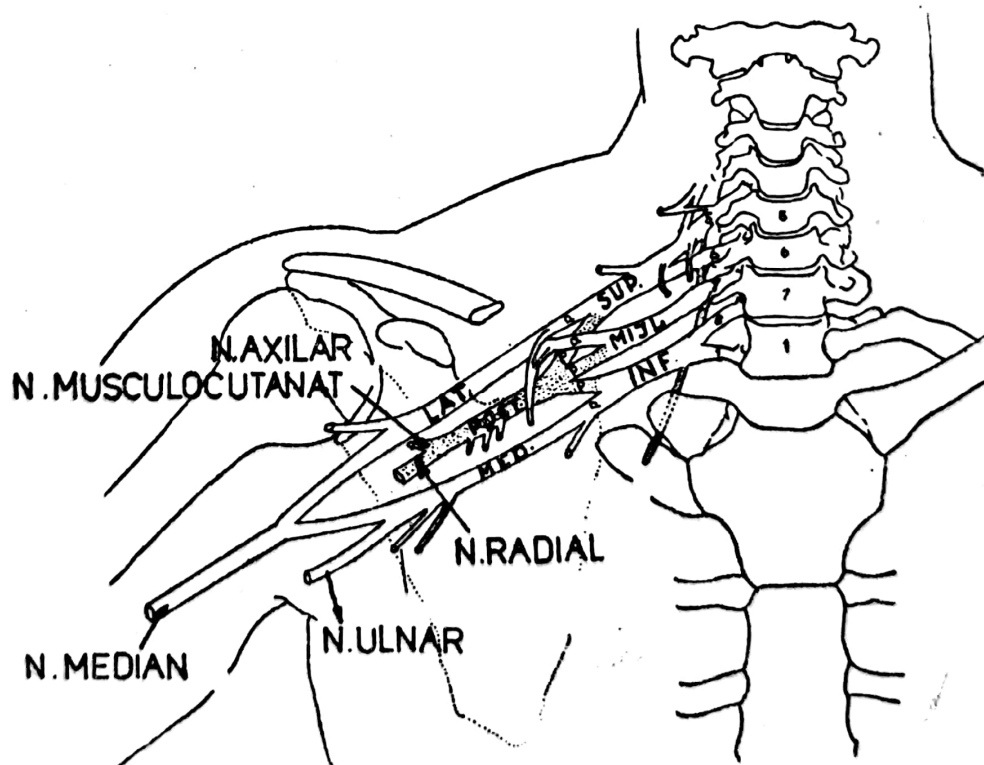


Fig. 5. Plexul brahial

2. **Distribuția.** Plexul brahial emite *ramuri colaterale și terminale*. Prin intermediul acestor ramuri se realizează *teritorializarea rădăcinilor de origine*.

a. *Ramurile colaterale* se desprind din rădăcinile plexului brahial și din trunchiurile primare; ele inervează mușchii și tegumentele centurii scapulare.

b. *Ramurile terminale* provin din trunchiurile secundare; ele asigură inervația motorie și senzitivă a membrului superior (nervii membrului superior).

c. *Teritorializarea rădăcinilor plexului brahial* poate fi schematizată astfel:

— Rădăcinile C_5 și C_6 se distribuie la musculatura centurii scapulare, mușchii din regiunea anterioară a brațului (biceps brahial, coracobrahial și brahial) și brahioradial; tegumentele de pe marginea laterală a membrului superior (inclusiv policele).

— Rădăcina C_7 inervează mușchiul triceps brahial și mușchii posteriori ai antebrațului; tegumentele care acoperă marginea laterală a mîinii și degetele II—III.

— Rădăcinile C_8 — T_1 se repartizează la mușchii mici ai mîinii și la mușchii din regiunea anterioară a antebrațului; tegumentele de pe marginea medială a membrului superior (inclusiv mîna și degetele IV—V); conțin de asemenea fibrele eferente ale reflexului pupilodilatator.

3. **Raporturile.** Vecinătatea cu apofiza transversă a vertebrei C_7 , vârful plămînului, coasta I-a, defileul scalenic, spațiul costoclavicular și peretele anterior al axilei, în special mușchiul pectoral mic (vezi nevralgia cervico-brahială) au o semnificație mai redusă în explicarea etiologică a sindromului plexulopatic decît în aceea a sindromului nevralgic. Raporturile cu clavicula și cu articulația scapulo-umerală justifică însă intervenția unor cauze traumatice locale frecvente.

2. ETIOLOGIA

Paralizia de plex brahial este generată de *cauze locale și generale*.

2.1. CAUZELE LOCALE

Reprezentate mai ales de *traumatisme*, cauzele locale constituie etiologia majoritară a plexulopatiei brahiale. Factorii etiologici locali acționează asupra plexului brahial prin *compresiune, secțiune, elongație și smulgere*.

1. **Compresiunea** se produce în fracturi de claviculă cu deplasarea inferioară a fragmentului extern, luxații scapulo-umerale (îndeosebi cea anterioară), tumori de vecinătate (cancer de vîrf pulmonar, metastaze ganglionare de cancer mamar); includerea plexului brahial într-o masă

fibroasă după radioterapie pe regiunea supraclaviculară ori axilară (Schaafsma, S. J. — 1970).

2. **Secțiunea** este determinată prin plăgi produse prin arme albe și arme de foc.

3. **Elongația și smulgerea** survine prin tracțiuni brutale ale membrului superior în accidente de muncă și manoperele obstetricale (paralizia obstetricală de plex brahial).

2.2. CAUZELE GENERALE

Cuprind infecții diferite, îndeosebi virale (cu etiologie identificată sau neidentificată), vaccino-seroterapie (antirabică, antitetanică). Cauzele generale menționate determină *plexita brahială*.

3. SIMPTOMATOLOGIA CLINICĂ

Depinde de unul sau altul din nivelele care compun plexul brahial: rădăcini, trunchiuri primare și trunchiuri secundare. Ea se exprimă însă după o modalitate unică, în raport de rădăcinile lezate sau de componența radiculară a trunchiurilor primare și secundare interesate. Cu această expresie clinică *plexulopatia brahială* poate fi *totală* sau *parțială* (Riser, M. — 1952).

3.1. PLEXULOPATIA (PARALIZIA) BRAHIALĂ TOTALĂ (C₅—T₁)

1. **Atitudinea particulară.** Membrul superior paralizat atârână inert „în limbă de clopot” (sînt paralizați toți mușchii membrului superior).

2. **Tulburările motorii.** Este abolită *motilitatea activă* în toate segmentele membrului superior. Bolnavul poate executa cel mult mișcarea de ridicare a umărului sub acțiunea mușchiului trapez (inervat de nervul accesoriu).

Reflexele stiloradial, cubitopronator, bicipital și tricipital dispar.

3. **Tulburările de sensibilitate.** *Subiectiv*, apar dureri spontane și parestezii. *Obiectiv*, tulburările senzitive constau în hipo- sau anestezie pentru toate modurile, interesînd întreg membrul superior.

4. **Tulburările trofice.** Mai semnificative sînt atrofiile musculare: umărul se descărnează făcînd evidente proeminențele sale osoase — „umăr în epolet” — iar brațul și antebratul se subțiază; la nivelul mîinii, se constată turtirea eminențelor tenară și hipotenară precum și adîncirea spațiilor interosoase.

5. **Tulburările vegetative.** Apar tulburări *vasomotorii*: cianoză, edem, hipotermie locală; *sudorale*: hipo- sau hipersecreție; *sindrom Claude Bernard-Horner* (prin afectarea fibrelor pupilodilatatoare din rădăcinile C₈—T₁).

3.2. PLEXULOPATIA (PARALIZIA) BRAHIALĂ PARȚIALĂ

Se manifestă prin *trei tipuri*: superior, inferior și mijlociu.

3.2.1. TIPUL SUPERIOR SAU DUCHENNE-ERB

Sînt lezate rădăcinile C_5-C_6 ale plexului brahial.

1. **Atitudinea particulară.** Brațul se situează în adducție și rotație internă (paralizia mușchilor centurii scapulare și acțiunea antagonică a dorsalului mare), iar antebratul se așează în extensie și pronație (paralizia mușchilor din regiunea anterioară a brațului și a brahioradialului; acțiunea antagonică a mușchilor din regiunea posterioară a brațului și a mușchilor pronatori).

2. **Tulburările motorii.** Sînt interesate *mișcările active* din articulația scapulo-umerală și articulația cotului. Paralizia musculaturii centurale abolește toate mișcările din articulația scapulo-umerală; face excepție mișcarea de ridicare a umărului (se execută prin trapez, inervat de nervul accesoriu). În articulația cotului se reduce mult mișcarea de flexie a antebratului (paralizia mușchilor din regiunea anterioară a brațului și a brahioradialului).

Reflexul bicipital este diminuat sau abolit.

3. **Tulburările de sensibilitate.** O bandă de hipo- sau anestezie se dispune de-a lungul marginii laterale a membrului superior (inclusiv policele).

4. **Tulburările trofice.** Apar atrofii ale mușchilor centurii scapulare, cu descărnarea umărului — „*umăr în epolet*” — și ale mușchilor din regiunea anterioară a brațului.

5. **Tulburările vegetative.** Nu se constată tulburări vegetative importante.

3.2.2. TIPUL INFERIOR SAU DÉJÉRINE-KLUMPKE

Exprimă suferința rădăcinilor C_8-T_1 ale plexului brahial.

1. **Atitudinea particulară.** Se constată „*mîna în grifă*”: policele se așează în planul celorlalte degete (paralizia mușchilor eminentei tenare și acțiunea antagonică a mușchilor extensori și abductor lung ai policelui), iar degetele II—V prezintă hiperextensia primei falange și flexia celorlalte două (paralizia mușchilor interosoși și lombricali, acțiunea antagonică a mușchilor extensori ai degetelor).

2. **Tulburările motorii.** Paralizia cuprinde *mișcările active* ale mîinii și ale degetelor. Nu se pot executa: flexia mîinii (mușchii din regiunea anterioară a antebratului); adducția, abducția în plan perpendicular pe mîna și opoziția policelui; adducția, abducția, flexia primei falange și extensia celorlalte două la degetele II—V (mușchii mici ai mîinii).

Reflexul cubitopronator este diminuat ori abolit.

3. **Tulburările de sensibilitate** se manifestă prin hipo- sau anestezie, în bandă, de-a lungul marginii mediale a membrului superior (inclusiv ultimele două degete).

4. **Tulburările trofice.** Datorită atrofiei mușchilor paralizați, relieful regiunii anterioare a antebrațului diminuează, eminentele tenară și hipo-tenară se șterg iar profunzimea spațiilor interosoase crește.

5. **Tulburările vegetative.** Alături de *tulburările vasomotorii* și *sudorale*, apare *sindromul Claude Bernard-Horner* (rădăcinile C₈—T₁ conduc fibrele pupilodilatatorii).

3.2.3. TIPUL MIJLOCIU SAU REMAK

Este afectată, în mod unic, rădăcina C₇ a plexului brahial. Survine mai rar.

1. **Atitudinea particulară.** Se produce flexia antebrațului și a mâinii (paralizia tricepsului brahial și a mușchilor posteriori ai antebrațului; acțiunea antagonică a mușchilor din regiunile anterioare ale brațului și antebrațului).

2. **Tulburările motorii.** Interesează *motilitatea activă* din articulațiile cotului, mâinii și degetelor. Nu se pot executa: extensia antebrațului (paralizia mușchiului triceps brahial), extensia mâinii și a primei falange a degetelor (paralizia mușchilor posteriori ai antebrațului).

Reflexele tricipital și stiloradial diminuează sau dispar.

3. **Tulburările de sensibilitate.** Se evidențiază o zonă redusă de hipoanestezie pe marginea laterală a mâinii și pe degetele II—III.

4. **Tulburările trofice.** În teritoriile afectate apar atrofii musculare: relieful format de mușchiul triceps brahial și mușchii posteriori ai antebrațului se reduce.

5. **Tulburările vegetative** sînt fără importanță.

MONONEUROPATIILE (PARALIZIILE IZOLATE DE NERVI PERIFERICI SAU NEUROPATIILE TRONCULARE)

Mononeuropatia este sindromul care exprimă suferința unui singur trunchi nervos periferic; *mononevrita* se referă la cadrul strict inflamator al acestui sindrom.

Cu toate că mononeuropatia implică afectarea simultană a neuronului motor periferic și protoneuronului senzitiv, la nivel troncular, uzanța practică înlocuiește termenul de mononeuropatie cu acela de *paralizie*, la care se adaugă denumirea nervului afectat, de exemplu:

paralizie de nerv radial, sciatic popliteu extern etc. (Duma, D. și Șofle-
tea, Al. — 1968).

Cele mai comune paralizii se datoresc nervilor: median, ulnar, ra-
dial, femural, ischiatic, peronier comun și tibial.

PARALIZIA DE NERV MEDIAN

1. SUPORTUL ANATOMO-FIZIOLOGIC: NERVUL MEDIAN

1. **Originea și traiectul.** Se desprinde din trunchiurile secundare la-
teral și medial ale plexului brahial. Parcurge regiunea medială a bra-
țului, trece pe dinaintea articulației cotului în regiunea anterioară a

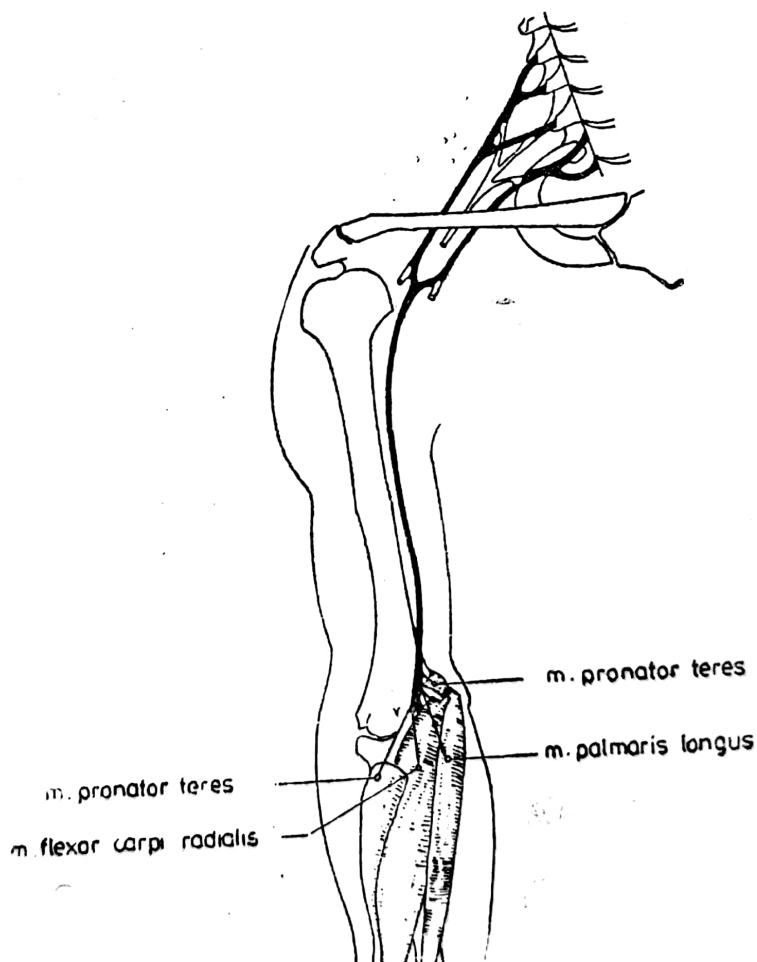


Fig. 6. Nervul median (la braț) (după Mumenthaler, M. — 1969).

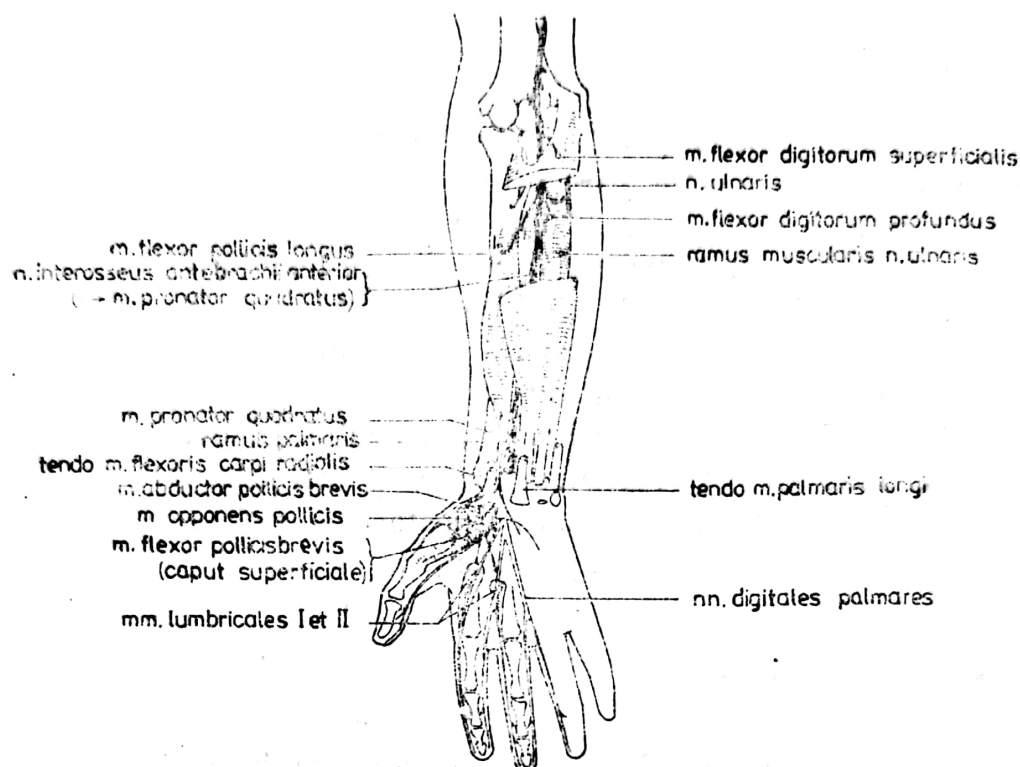


Fig. 7 Nervul median (la antebraț, mână și degete) (după Mumenthaler, M. — 1969).

antebrațului, străbate canalul carpian (înapoi oasele carpului, iar înainte retinaculului flexorilor) și se termină în palmă (Fig. 6 și 7).

2. **Teritoriul motor** este format din mușchii pronatori, palmari și flexori ai degetelor, situați în regiunea anterioară a antebrațului (fac excepție cele două fascicule mediale ale flexorului profund al degetelor și flexorul ulnar al carpului, a căror inervație se asigură prin nervul ulnar), mușchii eminentei tenare și primii doi lombricali.

3. **Teritoriul senzitiv** se găsește la nivelul mâinii și al degetelor; pe fața palmară: 2/3 laterale ale mâinii, primele trei degete și 1/2 laterală a degetului inelar; pe fața dorsală: ultimele două falange ale indicelui și mediului, 1/2 laterală a ultimelor două falange ale inelarului.

4. **Componența vegetativă** conține o importantă cantitate de fibre vegetative.

2. ETIOLOGIA

Paralizia de nerv median se datorește, aproape exclusiv, unor cauze locale; cu totul sporadic, intervin cauze generale.

2.1. CAUZELE LOCALE

Diferiți factori locali pot leza nervul median. Se observă: *factori traumatici*, constând în plăgi, care interesează traiectul nervului, *fracturi* ale humerusului, oaselor antebrăului și mîinii; *factori vasculari*: anevrisme de arteră axilară și brahială; *proces inflamatorii și tumorale* de vecinătate, indeosebi la nivelul canalului carpian: artrită hipertrofică, tenosinovită, chist sinovial etc.; explică sindromul de canal carpian (Sunderland, S. — 1968); *factori iatrogeni*: compresiune prin garou sau pe marginea mesei de operație, includerea nervului în ligatura sau clamearea arterei brahiale, injecții paravenoase și intraarteriale la plica cotului; *factori profesionali*: la lăptari, călcători de rufe, croitori (compresie prin foarfecă), dentiști (compresie prin clește).

2.2. CAUZELE GENERALE

Rareori afectează nervul median. Se notează infecții virale și intoxicații.

3. SIMPTOMATOLOGIA CLINICĂ

1. **Atitudinea particulară.** Se constituie „mîna simiană”: policele se situează în planul celorlalte degete (paralizia mușchilor eminentei tenare și acțiunea antagonică a mușchilor extensori scurt și lung și abductor lung ai policelui).

2. Tulburările motorii.

a. **Mișcările active.** Paralizia nervului median compromite *activitatea motorie din antebrăț, mînă și degete*.

— *La nivelul antebrăului.* Bolnavul nu poate executa pronația antebrăului (mușchii pronatori).

— *La nivelul mîinii.* Mișcarea de flexie a mîinii este parțial compromisă de paralizia mușchilor palmari și flexori ai degetelor; ea se poate executa, cu amplitudine și forță redusă, prin cele două fascicule mediale ale flexorului profund al degetelor și flexorul ulnar al carpului (depind de nervul ulnar).

— *La nivelul degetelor.* Dispar flexia, abducția în plan perpendicular pe mînă și opoziția policelui (mușchii eminentei tenare) precum și flexia ultimelor două falange ale indicelui și mediului (mușchii flexori

ai degetelor); sub acțiunea celor două fascicule mediale ale flexorului profund (inervate de nervul ulnar), flexia ultimelor două falange ale degetelor inelar și mic este conservată. Paralizia primilor doi lombricali nu ocazionaază tulburări motorii fiind suplinită de mușchii interosoși (inervați de nervul ulnar).

b. *Reflexele*. Este diminuat sau abolit reflexul cubito-pronator.

3. **Tulburările senzitive.** *Subiectiv*, pot apărea dureri spontane, deseori cu caracter cauzalgic. *Obiectiv*, se constată hipoanestezia teritoriului cutanat al nervului median; tulburările obiective de sensibilitate predomină pe falangele distale ale indicelui și mediului.

4. **Tulburările trofice** sînt cutanate și musculare. Pielea se subțiază sau se îngroașe (hiperkeratoză); poate prezenta modificări de culoare și ulceratii superficiale; unghiile degetelor II—III apar striate și devin fragile; regiunea anterioară a antebrațului și eminența tenară se atrofiază.

5. **Tulburările vegetative.** Apar tulburări vasomotorii și sudorale.

6. **Testele funcționale.** Se explorează:

a. *Semnul pensei de median*. Prehensiunea nu se execută prin opoziția policelului față de indice (pensa de nerv median), ci prin adducția policelului (pensa de nerv ulnar).

b. *Semnul mîinii indicatoare (grifa mediană)*. La mișcarea de închidere a pumnului, policele și indicele rămîn în extensie.

c. *Semnul indicelui*. Aplicarea mîinii cu fața palmară pe masă face imposibil actul zgîrierii cu unghia degetului arătător.

PARALIZIA DE NERV ULNAR (CUBITAL)

1. SUPORTUL ANATOMO-FIZIOLOGIC: NERVUL ULNAR (CUBITAL)

1. **Originea și traiectul.** Provine din trunchiul secundar medial al plexului brahial. Străbate regiunea medială a brațului, canalul epicondilian medial (înapoia articulației cotului), regiunea medială a antebrațului și se termină la palmă (Fig. 8).

2. **Teritoriul motor.** Inervează cele două fascicule mediale ale flexorului profund al degetelor, flexorul ulnar al carpului, mușchii eminenței hipotenare și mușchii regiunii mijlocii ai mîinii (adductorul policelului, interosoși și ultimii doi lombricali).

3. **Teritoriul senzitiv.** Este reprezentat de 1/3 medială a mâinii, degetul mic și 1/2 medială a degetului inelar, atât pe fața palmară cât și pe fața lor dorsală.

4. **Componenta vegetativă.** Conține mai puține fibre vegetative decât nervul median.

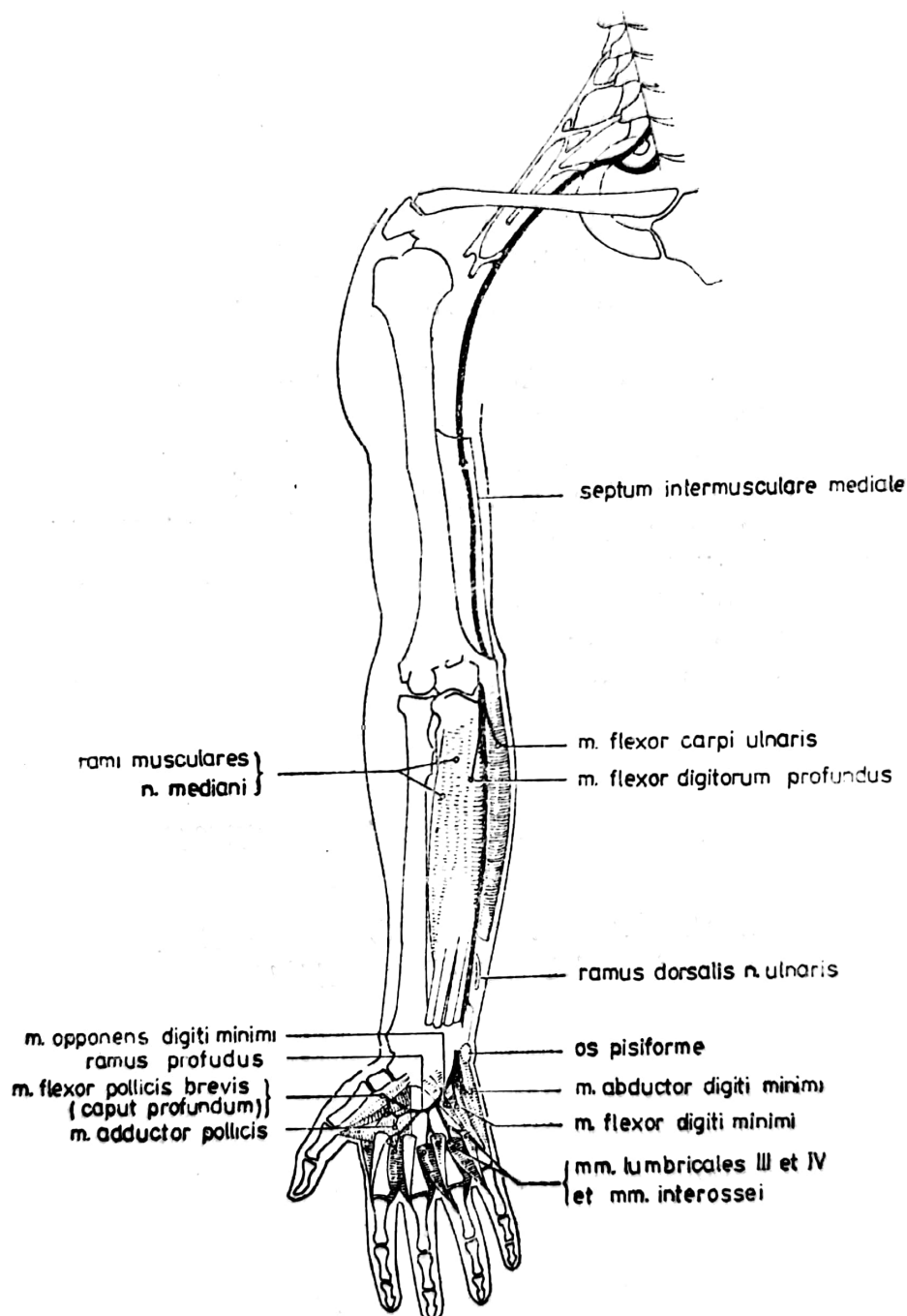


Fig. 8 Nervul ulnar (cubital) (după Mumenthaler, M. — 1969).

2. ETIOLOGIA

Cuprinde cauze locale și cauze generale.

2.1. CAUZELE LOCALE

Intervin cel mai frecvent, fiind constituite de *comprimarea* nervului în regiunea antebrațului, în timpul somnului (după oboseală exprimată sau stare de ebrietate); *plăgi*, la diferite niveluri; *fracturi* de humerus (la nivelul cotului), cubitus și oase carpiene; *luxații* ale cotului; *traumatisme* mici și repetate în regiunea epicondilului medial (sindromul de canal epicondilian medial); *anevrisme* de arteră axilară și brahială; *proces inflamatorii* și *tumorale* de vecinătate; *factori iatrogeni* (garou, comprimarea nervului pe masa de operație); *factori profesionali*: la mineri, muncitori rutieri, tâmplari și cicliști (comprimarea nervului în regiunea palmară prin ciocan pneumatic, rindea, ghidon de bicicletă).

2.2. CAUZELE GENERALE

Sînt reprezentate prin: sifilis, lepră, vaccină, diabet.

3. SIMPTOMATOLOGIA CLINICĂ

1. **Atitudinea particulară.** Se realizează *grifa (gheara) ulnară*: extensia primei falange și flexia celorlalte două la ultimele patru degete. Ea se datorește, în principal, paraliziei mușchilor interosoși și acțiunii antagonice a mușchilor extensori ai degetelor (extind prima falangă) și flexori ai degetelor (flectează ultimele două falange).

Grifa ulnară este mai exprimată la degetele inelar și mic (se adaugă paralizia ultimilor doi lombricali) și mai puțin exprimată la degetele arătător și mediu (lipsește paralizia primilor doi lombricali inervați de median).

2. Tulburările motorii.

a. *Mișcările active* sînt deficitare la nivelul mîinii și al degetelor.

— *La nivelul mîinii* diminuează mișcarea de flexie (cele două fascicule mediale ale flexorului profund al degetelor și flexorul ulnar al carpului) și cea de adducție (flexorul ulnar al carpului).

— *La nivelul degetelor* este abolită adducția policelui (paralizia mușchiului adductor al policelui). La următoarele patru degete (II—V) nu se pot executa mișcările de ad- și abducție, de flexie a primei fa-

lange și extensie a celorlalte două (mușchii interosoși și lombricali); pentru degetele inelar și mic dispare și mișcarea de flexie a ultimelor două falange (paralizia celor două fascicule mediale ale flexorului profund).

b. **Reflexele.** Diminuă sau dispare reflexul cubito-pronator.

3. **Tulburările senzitive.** *Subiectiv*, pot să apară acuze dureroase spontane, uneori cu caracter cauzalgic. *Obiectiv*, se evidențiază hipo- sau anestezie în teritoriul inervat de nervul ulnar și îndeosebi la nivelul degetului mic.

4. **Tulburările trofice** interesează tegumentele și mușchii: piele decolorată, subțire și lucioasă, deformarea unghiei și uneori ulceratii ale degetului mic; turtirea eminentei hipotenare și adâncirea spațiilor interosoase.

5. **Tulburările vegetative.** Se produc *modificări vasomotorii și sudorale*.

6. **Testele funcționale.**

a. **Semnul policelui (Froment).** Tracțiunea divergentă asupra unei coli de hirtie se execută, de partea sănătoasă, cu policele în adducție (pensa ulnară), iar, de partea bolnavă, cu policele în flexie și opoziție (pensa mediană).

b. **Semnul pîrghiei.** Menținerea ciocanului de reflexe între police (în adducție) și indice nu este posibilă.

c. **Semnul abducției degetelor.** La suprapunerea mâinilor, prin fața lor palmară, abducția degetelor apare limitată de partea bolnavă, comparativ cu partea sănătoasă.

3. SIMPTOMATOLOGIA CLINICĂ

PARALIZIA DE NERV RADIAL

1.1. SUPORTUL ANATOMO-FIZIOLOGIC: NERVUL RADIAL

1. **Originea și traiectul.** Se desprinde din trunchiul secundar posterior al plexului brahial. Străbate regiunea posterioară a brațului (șanțul nervului radial de pe fața posterioară a humerusului), perforează septul intermuscular lateral, trece înaintea articulației cotului și ajunge în regiunea laterală a antebrățului (în grosimea brahioradialului), unde se împarte în ramurile sale terminale (Fig. 9).

2. **Teritoriul motor** include, la braț, mușchiul triceps brahial, iar la antebrăț, mușchii din regiunea posterioară (anconeul, mușchii extensori ai degetelor, extensorul ulnar al carpalui, abductorul lung al policelui) și din regiunea laterală (brahioradialul, mușchii lung și scurt extensori radiali ai carpalui și mușchiul supinator).

3. Teritoriul senzitiv se repartizează pe 1/3 mijlocie de pe fața posterioară a brațului și antebrăului, 2/3 laterale din fața dorsală a mînii, fața posterioară a policelui și a primei falange de la degetele arătător și mediu, 1/2 laterală din fața posterioară a primei falange de la degetul inelar.

4. Componenta vegetativă este săracă.

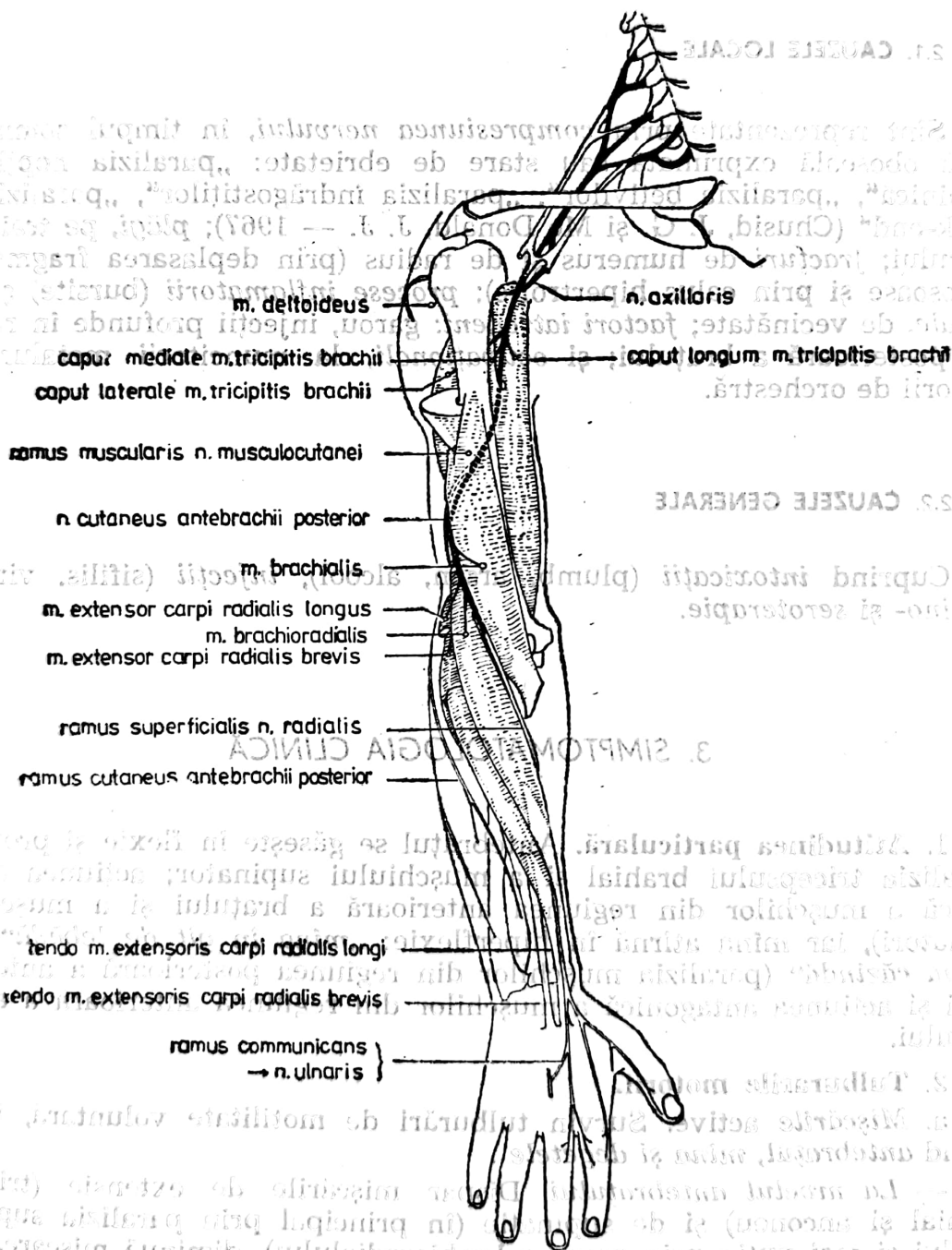


Fig. 9. Nervul radial (după Mumenthaler, M. — 1969).

2. ETIOLOGIA

Paralizia de nerv radial se datorește unor *cauze locale* (mai des) și *generale*.

2.1. CAUZELE LOCALE

Sînt reprezentate prin *compresiunea nervului*, în timpul somnului, după oboseală exprimată sau stare de ebrietate: „paralizia nopții de duminică“, „paralizia bețivilor“, „paralizia îndrăgostiților“, „paralizia de week-end“ (Chusid, J. G. și Mc Donald, J. J. — 1967); *plăgi*, pe traiectul nervului; *fracturi* de humerus și de radius (prin deplasarea fragmentelor osoase și prin calus hipertrofic); *proces inflamatorii* (bursite) și *tumorale*, de vecinătate; *factori iatrogeni*: garou, injecții profunde în regiunea posterioară a brațului; și *ocupationali*, la muncitorii metalurgiști, dirijorii de orchestră.

2.2. CAUZELE GENERALE

Cuprind *intoxicații* (plumb, arsen, alcool), *infecții* (sifilis, viroze), *vaccino-* și *seroterapie*.

3. SIMPTOMATOLOGIA CLINICĂ

1. **Atitudinea particulară.** Antebrațul se găsește în flexie și pronație (paralizia tricepsului brahial și a mușchiului supinator; acțiunea antagonică a mușchilor din regiunea anterioară a brațului și a mușchilor pronatori), iar mîna atîrnă în hiperflexie: „*mîna în gît de lebădă*“ sau „*mîna căzîndă*“ (paralizia mușchilor din regiunea posterioară a antebrațului și acțiunea antagonică a mușchilor din regiunea anterioară a antebrațului).

2. Tulburările motorii.

a. **Mișcările active.** Survin tulburări de motilitate voluntară, interesînd *antebrațul, mîna și degetele*.

— *La nivelul antebrațului.* Dispar mișcările de extensie (triceps brahial și anconeul) și de supinație (în principal prin paralizia supinatorului și mai puțin prin aceea a brahioradialului), diminuează mișcarea de flexie (brahioradial), mușchii biceps brahial și brahial anterior (inervați

de nervul musculocutanat) suplinind acțiunea flexorie deficitară a brahioradialului.

— *La nivelul mîinii.* Sînt abolite mișcările de extensie (mușchii extensori ai degetelor) și de abducție (mușchii lung și scurt extensor radial al carpului); este redusă mișcarea de abducție: paralizia extensorului ulnar al carpului se compensează prin flexorul ulnar al carpului (inervat de nervul ulnar).

— *La nivelul degetelor.* Nu se pot executa extensia și abducția policelui (mușchii extensori ai policelui, abductorul lung al policelui), extensia primei falange a degetelor II—V (paralizia mușchilor extensori ai degetelor); sub acțiunea mușchilor interosoși și lombricali (inervați de nervul ulnar și median), mișcarea de extensie a ultimelor două falange de la degetele II—V se păstrează.

b. *Reflexele.* Sînt diminuate sau abolite reflexele stiloradial și tricipital.

3. *Tulburările senzitive.* *Subiectiv*, durerea lipsește. La examenul *obiectiv*, se evidențiază hipoanestezie în teritoriul senzitiv al nervului, mai exprimată în vecinătatea marginii laterale a mîinii.

4. *Tulburările trofice* sînt în general reduse. Atrofiile musculare se dezvoltă tardiv (după 2—3 luni). Paralizia prin compresiune a nervului radial nu produce atrofii musculare.

5. *Tulburările vegetative* nu prezintă importanță (înzestrarea vegetativă a nervului este săracă).

6. Testele funcționale.

a. *Semnul corzii lungului supinator (brahioradialului).* La flexia contra rezistență a antebrățului pe braț nu apare relief muscular al brahioradial.

b. *Semnul jurămîntului.* Imposibilitatea de a extinde mîna în atitudinea de „jurămînt“.

c. *Semnul vipuștii.* Imposibilitatea de a așeza marginea medială a mîinii pe cusătura laterală a pantalonului.

PARALIZIA DE NERV FEMURAL (CRURAL)

1. SUPORTUL ANATOMO-FIZIOLOGIC: NERVUL FEMURAL

1. *Originea și traiecul.* Rezultă din plexul lombar (ramurile ventrale ale nervilor L_2 — L_3 — L_4). Parcurge peretele posterior al cavității pelviene de-a lungul mușchiului psoas, trece înapoia ligamentului inghinal și înaintea articulației coxo-femorale și se termină la partea superioară a coapsei, în afara arterei femurale (Fig. 10).

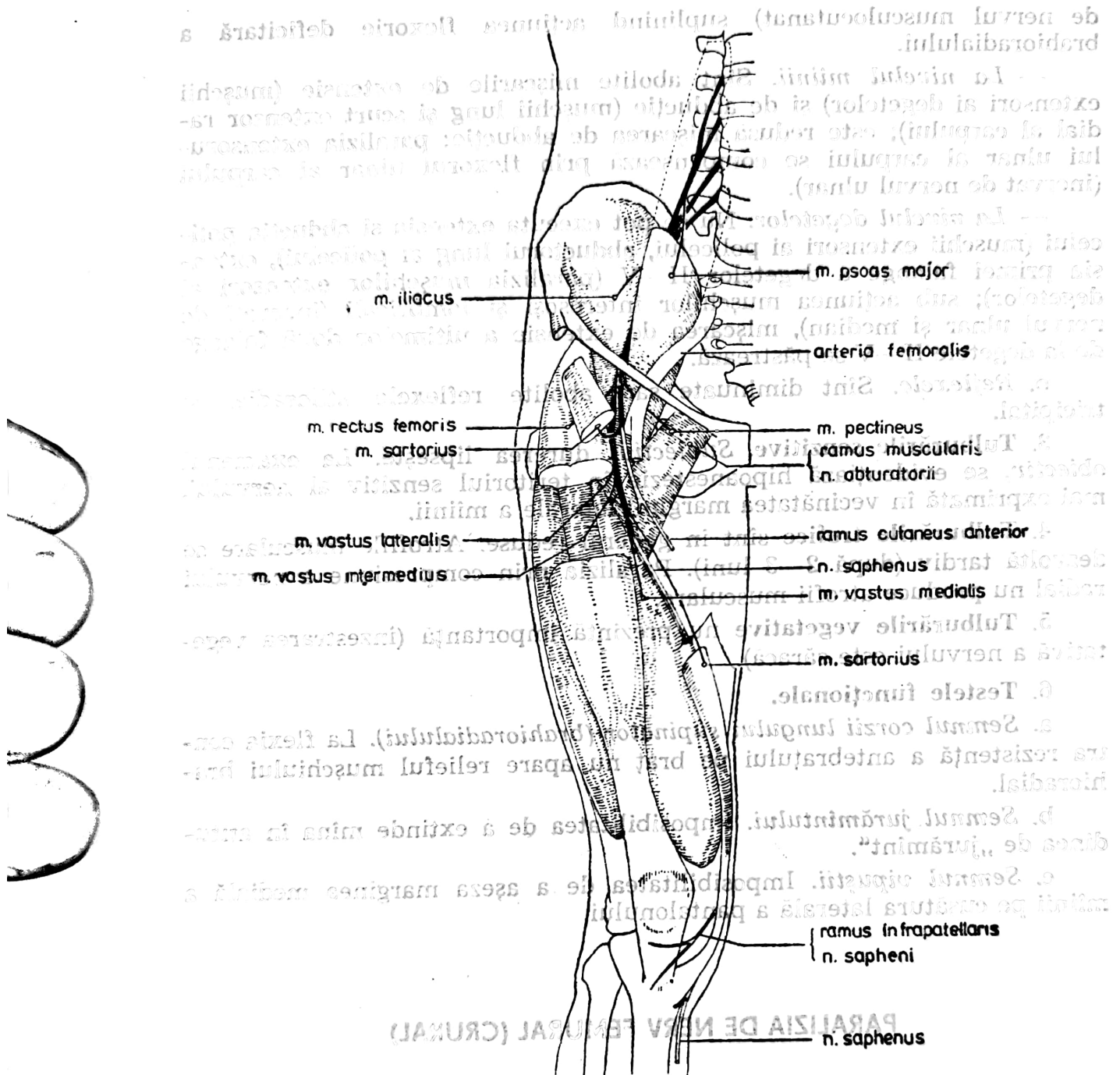


Fig. 10 Nervul femural (crural) (după Mumenthaler, M. — 1969).

2. Teritoriul motor este format de mușchiul psoas și de mușchii din regiunea anterioară a coapsei (cvadriceps femural, croitor).
3. Teritoriul senzitiv se repartizează pe regiunea anterioară și medială a coapsei, regiunea medială a genunchiului, gambei și piciorului.
4. Componenta vegetativă are o reprezentare redusă.

2. ETIOLOGIA

Paralizia de nerv femural poate fi determinată de *cauze locale* și *cauze generale*.

2.1. CAUZELE LOCALE

Mai des intervin: *plăgi*; *fracturi* de pelvis și de femur; *anevrisme* de arteră femurală; *abcese* ale psoasului și *tumori* ale cavității pelviene; *diferiți factori iatrogeni*: aplicații de forceps, intervenții pe bazin și canalul inghinal (hernii), manopere de reducere a luxației coxo-femorale, compresii ale nervului în pozițiile operatorii care pretind abducția sau flexia maximă a coapselor.

2.2. CAUZELE GENERALE

Se concretizează prin diabet zaharat, porfirie, hemofilie și tratament cu anticoagulante (pot produce fie hematom al psoasului, fie hemoragii în teaca nervului) (Sunderland, S. — 1968).

3. SIMPTOMATOLOGIA CLINICĂ

1. **Atitudinea particulară.** Paralizia nervului femural nu comportă modificări semnificative de atitudine.

2. **Tulburările motorii.**

a. *Mișcările active.* Nu se pot executa mișcările de flexie a coapsei pe abdomen (îndeosebi prin paralizia psoasului) și de extensie a gambei pe coapsă (în special prin paralizia cvadricepsului femural). Din această cauză ortostațiunea și saltul pe membrul inferior bolnav nu sînt posibile iar ortostațiunea bipedă și mersul ocazionează derobarea gambei; deseori, în timpul mersului, bolnavul își ridică coapsa cu mîna.

Afectarea mușchiului croitor (flexor al gambei pe coapsă) este mascată de acțiunea mușchilor posteriori ai coapsei și nu are expresie clinică.

b. *Reflexele.* Este diminuat sau abolit reflexul rotulian.

3. **Tulburările senzitive.** *Subiectiv*, se produc dureri spontane, mai exprimate la nivelul genunchiului. *Obiectiv*, tulburările de sensibilitate (hipoanestezie) se distribuie în teritoriul cutanat al nervului.

4. **Tulburările trofice.** Se produce atrofia regiunii anterioare a coapsei.

5. Tulburările vegetative. Nu apar tulburări vegetative importante.
6. Testele funcționale.
 - a. Bolnavul nu este capabil să urce scările.
 - b. Mersul înapoi se face mai ușor decât mersul înainte.
 - c. Extensia trunchiului perturbă menținerea ortostațiunii.

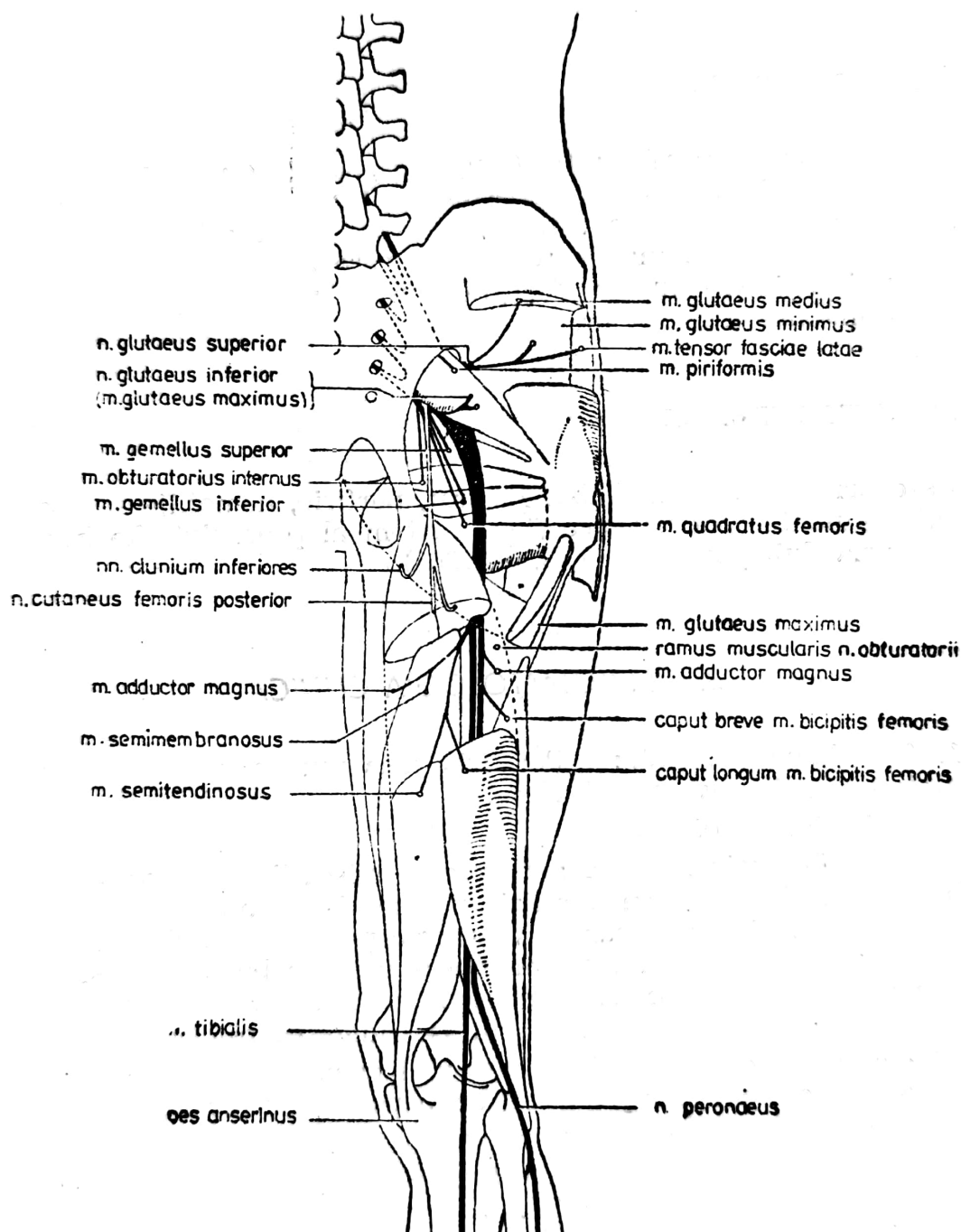


Fig. 11 Nervul ischiatic (sciatic mare) (după Mumenthaler, M. — 1969).

PARALIZIA DE NERV ISCHIATIC (SCIATIC MARE)

1. SUPORTUL ANATOMO-FIZIOLOGIC: NERVUL ISCHIATIC (SCIATIC MARE)

1. **Originea și traiectul.** Se formează pe perețele posterior al cavității pelviene ca unică ramură terminală a plexului sacrat. Părăsește bazinul prin scobitura ischiatică, străbate fesa, interstițiul muscular posterior al coapsei și ajunge în regiunea poplitee, unde se divide în două ramuri terminale: *nervul peronier comun* (sciatic popliteu extern) și *nervul tibial* (sciatic popliteu intern) (Fig. 11).

2. **Teritoriul motor.** Trunchiul nervului ischiatic inervează mușchii posteriori ai coapsei (biceps femural, semitendinos și semimembranos), iar ramurile sale terminale se distribuie la mușchii gambei și ai piciorului.

3. **Teritoriul senzitiv** depinde strict de nervii peronier comun și tibial. Este format de tegumentele care învelesc gamba (cu excepția regiunii mediale), piciorul (cu excepția marginii mediale) și degetele.

4. **Componenta vegetativă.** Conține o importantă grupă de fibre vegetative.

2. ETIOLOGIA

Include cauze locale și cauze generale.

2.1. CAUZELE LOCALE

De cele mai multe ori, nervul ischiatic este afectat de cauze locale și anume: *plăgi* ale fesei și regiunii posterioare a coapsei, *contuzii* fesiere (prin cădere); *fracturi* de bazin și femur; *luxații coxofemorale* (în-deosebi cea posterioară); *tumori* de vecinătate; *elongații* prin *exerciții sportive*; *variați factori iatrogeni*: tracțiuni asupra membrelor inferioare la nou-născut, compresiune prin capul fătului sau forceps la mamă, manevre de repunere a luxației coxofemorale, *injecții intrafesiere greșit aplicate* (Sunderland, S. — 1968).

2.2. CAUZELE GENERALE

Cuprind *agenți toxici* (alcool, plumb, arsen) și *infecțioși* (viroze).

3. SIMPTOMATOLOGIA CLINICĂ

Se realizează un cadru semiologic integral, care exprimă suferința concomitentă a trunchiului nervului ischiatic și a ramurilor sale terminale (nervii peronier comun și tibial).

1. **Atitudinea particulară** constă în „picior balant” (toți mușchii care acționează piciorul sînt paralizați).

2. **Tulburările motorii.**

a. **Mișcările active.** Se reduce considerabil mișcarea de flexie a gambei pe coapsă (mușchii posteriori ai coapsei); executarea acestei mișcări rămîne posibilă prin acțiunea mușchiului croitor (înnervat de nervul femural). Toate mișcările piciorului și ale degetelor sînt abolite (mușchii gambei și ai piciorului). Mersul se face cu stepaj, iar fuga devine imposibilă.

b. **Reflexele.** Dispar reflexele achilian și medioplantar.

3. **Tulburările senzitive.** *Subiectiv*, pot să apară dureri spontane, deseori cu caracter cauzalgic. *Obiectiv*, se constată hipoanestezie în teritoriul cutanat înnervat de ramurile terminale ale nervului.

4. **Tulburările trofice** sînt importante și interesează tegumentele, mușchii și oasele: modificări de culoare ale pielei gambei și piciorului, hiperkeratoză plantară, friabilitate a unghiilor, ulceratii atone la nivelul piciorului și degetelor; atrofii ale mușchilor paralizați, osteoporoză.

5. **Tulburările vegetative.** Se evidențiază *tulburări vasomotorii*: edem al gambei și al piciorului, modificări locale de temperatură; și *secretorii* (piele uscată).

6. **Testele funcționale.**

a. **Stațiunea bipedă** pe vîrfurile picioarelor și pe cîlcie nu este posibilă.

b. **Stațiunea unipedă**, pe membrul inferior bolnav, nu reliefează, sub tegumente, starea de contracție a mușchilor gambei.

PARALIZIA DE NERV PERONIER COMUN (SCIATIC POPLITEU EXTERN)

1. SUPORTUL ANATOMO-FIZIOLOGIC: NERVUL PERONIER COMUN (SCIATIC POPLITEU EXTERN)

1. **Originea și traiectul.** Se desprinde din nervul ischiatic, parcurge regiunea poplitee, ocolește colul peroneului și pătrunde în grosimea peronierului lung, unde se divide în ramurile sale terminale (Fig. 12).

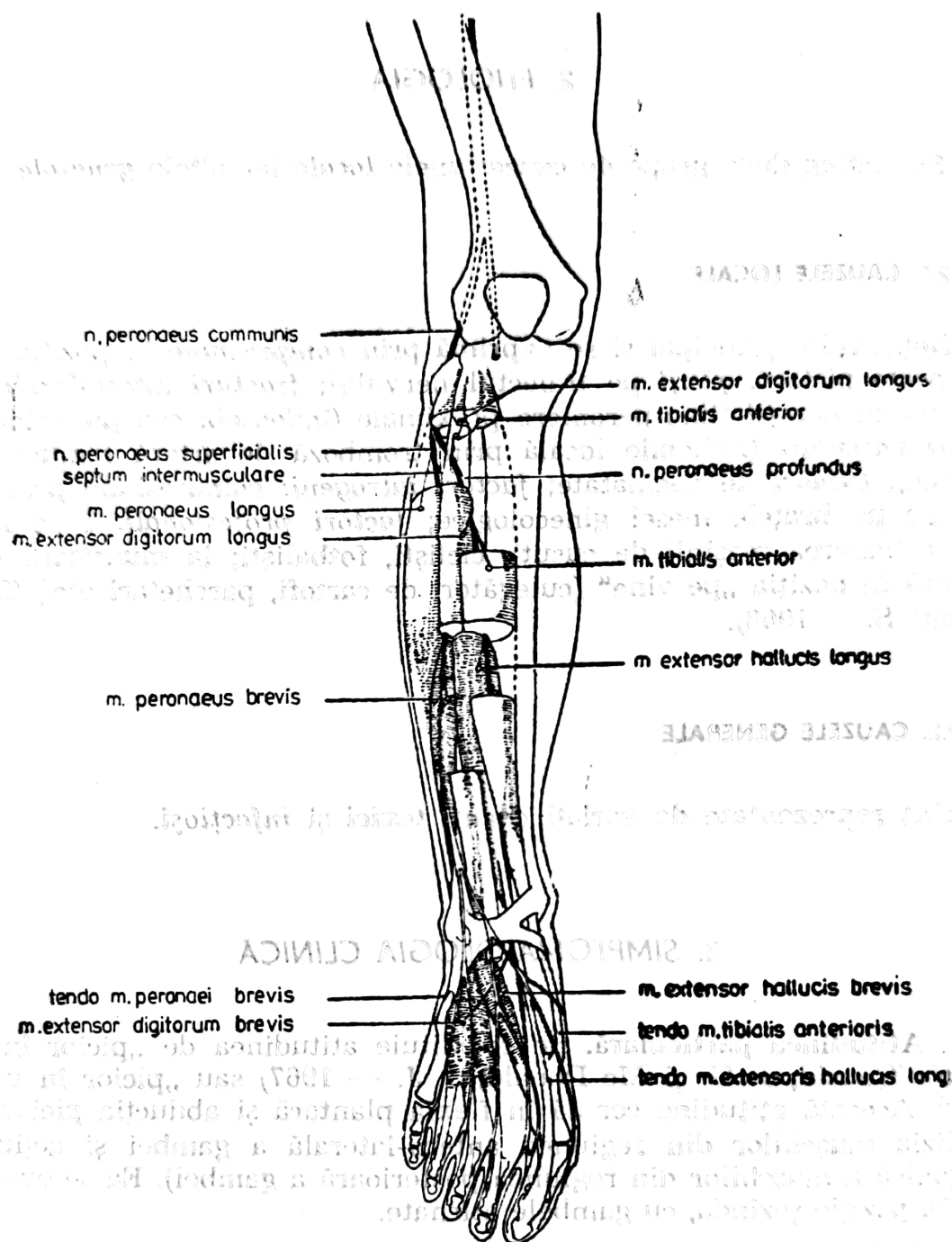


Fig. 12 Nervul peronier comun (sciatic popliteu extern) (după Mumenthaler, M. — 1969).

2. Teritoriul motor inervează mușchii din regiunea antero-laterală a gambei (tibial anterior, extensori ai degetelor, peronieri).

3. Teritoriul senzitiv se repartizează pe tegumentele din regiunea antero-laterală a gambei, fața dorsală a piciorului și a primelor două falange ale degetelor.

4. Componenta vegetativă este redusă.

2. ETIOLOGIA

Se disting două grupe de cauze: unele *locale* iar altele *generale*.

2.1. CAUZELE LOCALE

Dețin rolul principal și se exprimă prin *compresiune* în poziția „picior peste picior”; *plăgi* pe traiectul nervului; *fracturi* interesând colul peroneului; *luxații* tibio-peroniere proximale (îndeosebi cea posterioară); *factori vasculari* (ischemie locală prin tromboză de arteră femurală și poplitee); *tumori* de vecinătate; *factori iatrogeni*: compresiune prin gârâu sau pe brațele mesei ginecologice; *factori profesionali*: la croitori (prin acționarea mașinii de cusut), cicliști, fotbaliști; la muncitorii care lucrează în poziția „pe vine” (culegători de cartofi, parchetari etc.) (Sunderland, S. — 1968).

2.2. CAUZELE GENERALE

Sînt reprezentate de variați *agenți toxici* și *infecțioși*.

3. SIMPTOMATOLOGIA CLINICĂ

1. **Atitudinea particulară.** Se constituie atitudinea de „picior în picătură” (Chusid, J. G. și Mc Donald, J. J. — 1967) sau „picior în varus ecvin”. Această atitudine constă în flexia plantară și abducția piciorului (paralizia mușchilor din regiunea antero-laterală a gambei și acțiunea antagonică a mușchilor din regiunea posterioară a gambei). Ea se evidențiază în poziție șezîndă, cu gambele atîrnate.

2. Tulburările motorii.

a. *Mișcările active.* Paralizia de nerv peronier comun afectează mișcările active ale piciorului și degetelor.

— *La nivelul piciorului.* Este abolită mișcarea de flexie dorsală (mușchii tibial anterior și extensori ai degetelor). Abolirea acestei mișcări ocazională mersul stepat (stepajul): datorită atitudinii de ecvinism, coapsa execută o flexie exagerată, iar piciorul atinge solul, mai întîi cu vârful plantei și, abia după aceea, cu călcîiul. Abducția și ridicarea marginii laterale a piciorului dispăre (mușchii peronieri). Abducția și ridi-

carea marginii mediale a piciorului este incomplet compromisă (paralizia tibialului anterior); ea rămâne posibilă sub acțiunea mușchiului tibial posterior (înervat de nervul tibial).

— *La nivelul degetelor.* Se pierde mișcarea de extensie a primei falange (mușchii extensori ai degetelor), dar se conservă mișcarea de extensie a ultimelor două falange (depinde de mușchii interosoși înervați de nervul tibial).

b. *Reflexele.* Nu se produc modificări de reflexe.

3. **Tulburările senzitive.** *Subiectiv*, rareori, apar dureri spontane de intensitate redusă. *Obiectiv*, tulburările de sensibilitate (hipo-sau anestezie) se dispun în teritoriul cutanat al nervului.

4. **Tulburările trofice.** Mușchii paralizați prezintă atrofii, care apăsăză regiunea antero-laterală a gambei.

5. **Tulburările vegetative** sînt minime.

6. **Testele funcționale.**

a. *În stațiunea bipedă*, subiectul nu poate ridica vârful piciorului paralizat (nu poate sta pe călcîie).

b. *În stațiunea unipedă*, pe membrul inferior bolnav, nu apare, sub tegumente, relieful de contracție al mușchilor din regiunea antero-laterală a gambei.

PARALIZIA DE NERV TIBIAL (SCIATIC POPLITEU INTERN)

1. SUPORTUL ANATOMO-FIZIOLOGIC: NERVUL TIBIAL (SCIATIC POPLITEU INTERN)

1. **Originea și traiectul.** Provine din nervul ischiatic, descinde prin regiunea poplitee, penetrează în profunzimea regiunii posterioare a gambei, străbate canalul tarsian (înapoia și dedesubtul maleolei mediale între calcaneu și retinaculul flexorilor) și se termină la plantă (Fig. 13.)

2. **Teritoriul motor.** La *gambă* inervează mușchii regiunii posterioare: gastrocnemian (cei doi gemeni), solear, flexori ai degetelor, tibial posterior. În *plantă* se distribuie la mușchii din regiunile medială (flexorul scurt, abductorul și adductorul halucelui), laterală (flexorul scurt și abductorul degetului mic) și mijlocie (flexorul scurt al degetelor, mușchii interosoși și lombricali).

3. **Teritoriul senzitiv** include planta și marginea laterală a piciorului, fața plantară a degetelor și fața dorsală a ultimelor falange.

4. **Componenta vegetativă.** Majoritatea fibrelor vegetative din nervul ischiatic se continuă în nervul tibial.

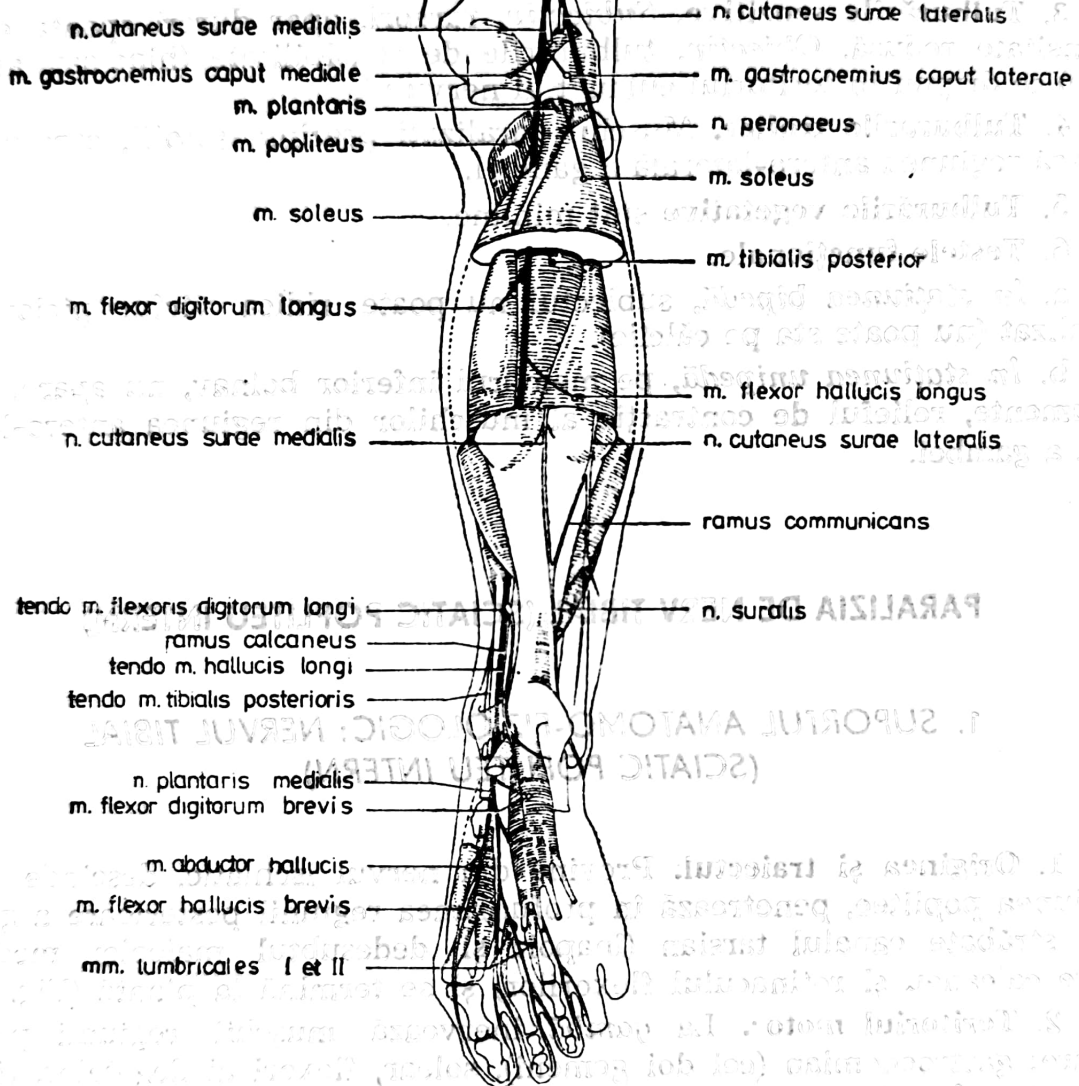


Fig. 13 Nervul tibial (sciatic popliteu intern) (după Mumenthaler, M. — 1969).

2. ETIOLOGIA

Avînd o situație profundă, nervul tibial este mai rar afectat decît nervul peronier comun. Oricum, se recunosc cauze locale și generale.

2.1. CAUZELE LOCALE

Intrec în frecvență cauzele generale. Ele constau în *plăgi* în regiunile poplitee, gambieră posterioară și plantară; *fracturi* ale oaselor gambei; *procese compresive* de vecinătate, inclusiv acelea din canalul tarsian, determinând sindromul de canal tarsian (Staal, A. — 1970).

2.2. CAUZELE GENERALE

Sînt de intervenție sporadică: intoxicații, infecții.

3. SIMPTOMATOLOGIA CLINICĂ

1. **Atitudinea particulară.** Se produce atitudinea de „*picioar valgus*” și „*degete în ciocan*”.

Componenta „*picioar valgus*” constă în flexia dorsală și abducția piciorului (paralizia mușchilor din regiunea posterioară a gambei și acțiunea antagonică a mușchilor din regiunea antero-laterală a gambei). Ea devine manifestă în poziția șezîndă, cu gambe atîrnate.

Componenta „*degete în ciocan*” rezultă din hiperextensia primei falange și flexia celorlalte două (paralizia interosoșilor și lombricalilor; acțiunea antagonică a extensorilor degetelor). Evidențierea ei nu este condiționată de postura membrului inferior.

2. Tulburările motorii.

a. *Mișcările active* sînt deficitare la nivelul piciorului și degetelor.

— *La nivelul piciorului.* Mișcarea de flexie plantară este abolită (mușchii posteriori ai gambei). Scade considerabil adducția și ridicarea marginii mediale a piciorului (tibialul posterior este cel mai puternic adductor și ridicător al marginii mediale); incompleta afectare a acestei mișcări se explică prin acțiunea suplinitorie a tibialului anterior (inervat de nervul peronier comun).

— *La nivelul degetelor.* Devin imposibile flexia degetelor (flexorii degetelor din regiunea gambieră posterioară, flexorul scurt al degetelor, flexorii scurți ai degetului mare și mic), ab- și adducția degetelor (abductorul și adductorul degetului mare, abductorul degetului mic, interosoșii și lombricalii), flexia primei falange și extensia celorlalte două (interosoșii și lombricalii).

b. *Reflexele.* Diminuă sau dispar reflexele achilian și medioplantar.

3. **Tulburările senzitive.** *Subiectiv*, durerea spontană reprezintă o manifestare comună; ea are deseori un caracter cauzalgic. *Obiectiv*, apare hipoanestezie în zona de distribuție cutanată a nervului.

4. **Tulburările trofice** sînt accentuate, implicînd tegumentele și mușchii: modificări de culoare ale pielii, friabilitate unghială, hipotri-

coză, ulcere torpide (pe maleole, călcii, degete); atrofii musculare care reduc circumferința gambei, adîncesc bolta plantară — „picior scobit” — și deprimă spațiile interosoase.

5. **Tulburările vegetative.** Se produc frecvent *modificări vasomotorii* (edem al piciorului, hipotermie locală) și *sudorale*.

6. **Testele funcționale.**

a. *În stațiunea bipedă*, subiectul nu poate înălța călcîiul piciorului paralizat (nu poate sta în vârful picioarelor).

b. *În stațiunea unipedă* pe membrul inferior bolnav, nu se constată, sub tegumente, relieful de contracție al mușchilor gemeni și al tendo-nului lui Achile.

MULTINEUROPATIILE (MULTINEVRITELE) SAU MONONEUROPATIILE MULTIPLE (MONONEVRITELE MULTIPLE)

1. DEFINIȚIA

Termenii de *multineuropatie* sau *mononeuropatie multiplă* desemnează sindromul pe care îl produce afectarea dispartată și nesistematizată, uneori simultană, alteori succesivă a cîtorva triunchiuri nervoase periferice. Întrucît comportă un substrat morfolezional cu alterații de tip inflamator ale arterelor nutriționale din interstițiul nervului (ocasional și ale interstițiului însuși), denumirile de *multinevrită* sau *mononevrită multiplă* sînt deopotrivă justificate (Bots, G. Th. A. M. — 1970).

2. ETIOPATOGENEZA

Caracterul sindromului impune intervenția unor *cauze generale*. În mod obișnuit, *multineuropatia* survine în *colagenozele* cu implicare predominant vasculară (periarterită nodoasă, lupoeritematoviscerită, granulomatoză Wegener), care lezează unul sau altul din nervii periferici (Glaser, H. G. — 1970), printr-un mecanism de ischemie regională (obstrucții trombotice, proliferare endarterială obliterantă). Se mai constată și în *lepră* (prin nevrită interstițială hipertrofică) (Boudouresques, J. și colab. — 1970).

3. SIMPTOMATOLOGIA CLINICĂ

După o modalitate fie de concomitență fie de succesiune temporală, survin paralizii izolate de nervi periferici, cu repartiție dezordonată, asimetrică. Oricare dintre trunchiurile nervoase periferice poate fi interesat.

În unele cazuri, mononeuropatia multiplă reprezintă prima manifestare clinică a bolii de bază; în alte cazuri ea se integrează într-o simptomatologie de boală cauzală bine constituită: febră prelungită, noduli cutanați, dureri abdominale, semne de nefropatie cu hipertensiune arterială, modificări ale vaselor retiniene, leucocitoză, teste de disproteinemie și probe imunologice pozitive.

4. EVOLUȚIA ȘI PROGNOSTICUL

Depind de afecțiunea cauzală.

5. DIAGNOSTICUL

Recunoașterea sindromului de multineuropatie este facilă și reprezintă prin ea însăși o sugestivă indicație de diagnostic etiologic. La confirmare concură semnele de coafectare vasculară și examinările de laborator.

POLINEUROPATIILE

1. DEFINIȚIA

Polineuropatia reprezintă sindromul prin care se manifestă suferința extinsă și sistematizată, totdeauna concomitentă, a trunchiurilor nervoase periferice. De obicei, implicarea nervilor periferici este totală sau repartizată numai la nervii membrelor inferioare. Interesarea exclusivă a trunchiurilor nervoase periferice, care se distribuie la membrele superioare, constituie o eventualitate excepțională.

Utilizată, pînă nu de mult, cu aceeași largă semnificație conceptuală, denumirea de *polinevrită* trebuie raportată strict la varianta inflamatorie a polineuropatiei (Elliott, F. — 1971).

2. ETIOPATOGENEZA

Variate și multiple cauze generale delimitează cadrul etiologic al sindromului polineuropatic. Patogeneza este complexă și depinde de natura diferită a factorilor cauzali. Nu rareori, o singură condiție etiologică determină intricarea unor mecanisme patogenetice deosebite.

Factorii etiologici se ordonează în următoarele grupe:

1. **Bolile infecțioase.** Afectarea nervilor periferici este posibilă în oricare dintre bolile infecțioase. *Frecvent, polineuropatia apare în difterie, botulism și lepră. Mai puțin frecvent, intervin alte boli infecțioase, microbiene (pneumonie, scarlatină, febră puerperală, blenoragie, febră tifoidă, dizenterie, holeră, tuberculoză, sifilis) și virale (gripă, rujeolă, rubeolă, parotidită epidemică, mononucleoză infecțioasă).*

Factorii infecțioși acționează asupra fibrelor nervoase *în mod direct*, de obicei prin toxine și, excepțional, prin prezența însăși a agentului cauzal (bacilul Hansen în lepră) sau, *în mod indirect*, prin mecanism alergic (Boudouresques, J. — 1970).

2. **Vaccino- și seroterapia.** S-au observat manifestări polineuropatice după vaccinarea antitifică, antivariolică, antirabică, antitetanică, antidifterică și antituse convulsivă; după seroterapia antitetanică, antidifterică și antiscarlatinoasă (Gathier, J. C. și Bruyn, G. V. — 1970).

Asemenea manifestări polineuropatice sînt atribuite unui *mecanism alergic*.

3. **Intoxicațiile pot fi profesionale și/sau accidentale și medicamentose.**

a. **Intoxicațiile profesionale și/sau accidentale se realizează prin metale grele și metaloizi (plumb, arsen, mercur); toxice alimentare (seară cornută (din ciuperca claviceps purpurea), vermouth); solvenți organici și alte substanțe chimice (benzină, triortocresilfosfat, oxid de carbon, tricloretilen, N-hexan, acrilamidă, insecticide (disulfură de carbon, DDT, paration)); ierbicide (Cohen, M. M. — 1970).**

b. **Intoxicațiile medicamentoase au fost descrise la mai multe grupe de substanțe: antibiotice și chimioterapice (cloramfenicol, tuberculostatice (etambutol, ethionamidă), sulfamide, nitrofurantoin); antineoplazice (nitrogen muștar (ethoglucid), vinblastină, vincristină); antidiabetice orale (clorpropamidă); antimalarice (clorochim); anticonvulsivante, hipnotice și tranchilizante (barbiturice, difenilhidantoină, imipramină, glutethimidă, thalidomidă, meprobumat, inhibitori de MAO, hidralazină); anticonceptionale; Antalcol⁽⁺⁾ (Disulfiram^(R), Antabuse^(R)) (Cohen, M. M. — 1970; Le Quesne Pamela M. — 1970).**

În *mecanismul de producere* a leziunilor nervoase se incriminează, pe de o parte, un *efect toxic direct*, iar, pe de altă parte, un *efect carențial indirect* privind vitamina B₁ (sulfamide, nitrofurantoin), vitamina C (arsen) (Mareș, A. și Stamatoiu, I. — 1968).

4. **Factorii fizici.** Atît *electricitatea atmosferică (fulgurație)* cît și *electricitatea tehnică (electrocutare)* pot determina manifestări polineuropatice.

Se incriminează *efecte multiple*: electrodinamice, electrotermice și electromecanice (Panse, F. — 1970).

5. **Carențele vitaminice.** Se referă, în principal, la vitaminele din grupul B și se realizează în beri-beri, sindrom de malabsorbție gastrică (gastrită cronică, achilie gastrică, stenoză pilorică, gastrectomie), gravitate — vitamina B₁; pelagră — în special vitamina PP și riboflavina;

anemie pernicioasă, sindrom de malabsorbție intestinală prin rezecție, diverticuloză, boală Crohn etc. — vitamina B₁₂; tratament cu insoniazidă — vitamina B₆; alcoolism și stări cașectice — întreg grupul B (Erbslöh, F. și Abel, M. — 1970).

Deficitul vitaminic se constituie prin aport nutrițional insuficient, creșterea necesităților metabolice, consum tisular exagerat sau defectuos, resorbție redusă la nivelul tubului digestiv (tulburări gastrointestinale și hepatice), defect de sinteză.

Carențele în vitamine din grupul B perturbă metabolismul glucidic, favorizând acumularea și acțiunea neurotoxică a acidului piruvic.

6. **Afecțiunile metabolice** sînt reprezentate de uremie, diabet zaharat, porfirie, hemocromatoză; disglobulinemii: amiloidoză primară sistemică, macroglobulinemie Waldenström, mielom multiplu, crioglobulinemie (Henson, R. R. și Urich, H. — 1970); Waldenström, J. — 1970).

Complicațiile polineuropatice din aceste afecțiuni recunosc *determinări patogenetice* variate. În *uremie*, se incriminează mecanismul complex al insuficienței renale, incomplet indicat de nivelul azotemiei. *Diabetul zaharat* acționează atît prin tulburarea metabolismului glucidic (cu creșterea necesităților în vitamina B₁) cît și prin ischemie (arteriopatie diabetică). *Porfiria* pare să implice, de asemenea, pe lîngă perturbarea metabolică definitorie, intervenția unui factor vascular (angiospastic). În *hemocromatoză*, leziunile neuropatice se explică prin depunere de fier în nerv și prin alte condiții patologice asociate (diabet zaharat, alcoolism). În sfîrșit, *disglobulinemiile* interferează metabolismul proteic (hipergamaglobulinemie), participarea ischemică, ocazional influențată de frig fiind verosimilă (crioglobulinemie).

7. **Bolile vasculare și colagenozele.** Sindromul polineuropatic poate însoți trombangita obliterantă (Bodechtel, G. — 1965), ateroscleroza cu sindrom de ischemie periferică (Hutchinson, E. C. — 1970) și colagenozele (lupoeritematoviscerită, periarterită nodoasă, sclerodermie, polimiozită și dermatomiozită, poliartrita cronică evolutivă) (Glaser, G. H. — 1970).

Afecțiunile vasculare lezează nervii periferici printr-un *mecanism ischemic*; în colagenoze, la reducerea debitului circulator (vascularită interesînd vasa nervorum) se mai poate adăuga un proces de nevrită interstițială.

8. **Tumorile maligne.** Îndeosebi cancerul bronșic dar și unele reticuloze tumorale (boală Hodgkin, limfosarcom, reticulosarcom) pot produce polineuropatii.

Patogenic se incriminează intervenția unui *mecanism paraneoplazic*: toxic, carențial (vitamina B₆, B₁₂, PP, E) și dismetabolic (tulburări în metabolismul proteic) (Henson, R. A. și Urich, H. — 1970).

9. **Alte cauze** se exprimă prin ereditate — fără tulburări metabolice manifeste — (polineuropatia interstițială hipertrofică Déjérine—Sottas), senescentă, sarcoidoză Besnier—Boeck—Schaumann, factori neidentificați (Bodechtel, G. — 1965).

3. SIMPTOMATOLOGIA CLINICĂ

Trăsătura fundamentală a sindromului polineuropatic constă în *extinderea, simetria și predominanța distală* a unor simptome de neuron motor periferic și protoneuron senzitiv (Kreindler, A. și Voiculescu, V. — 1972).

Se instalează brusc sau insidios (în funcție de condiția etiologică) prin tulburări motorii sau de sensibilitate. Tabloul clinic constituit se prezintă astfel:

1. **Atitudinile particulare.** Mai des se constată: *mină în grifă* și „*picioar în picătură*“.

2. **Tulburările motorii.** Sindromul polineuropatic se manifestă, de obicei, printr-o *tetra-* sau *paraplegie flască*; în mod excepțional se realizează o *diplegie brahială*.

Deficitul motor este bilateral — simetric și predomină în extremitățile distale ale membrilor afectate; interesează preferențial, la membrele superioare, mușchii din regiunea posterioară a antebrațului și interosoșii, iar, la membrele inferioare, mușchii din regiunea antero-laterală a gambei.

La tulburările de motilitate activă și cu aceeași repartitie topografică se adaugă *hipotonia musculară*. Sînt *diminuate* sau *abolite reflexele osteotendinoase*. Distribuția modificărilor de reflexe osteotendinoase păstrează caracterul extins, bilateral — simetric și predominant distal. *Reflexele idiomusculare* apar deseori *exagerate*. În general nu se constată fasciculații.

3. **Tulburările senzitive** sînt *subiective* (dureri spontane și paretezii) și *obiective* (dureri provocate și modificări ale pragului de sensibilitate).

a. *Durerile spontane* se localizează distal dar pot iradia de-a lungul membrilor. Uneori sînt paroxistice, alteori continue, îmbracă un caracter de arsură, usturime sau junghi și au o intensitate variabilă; contactul tegumentelor, frigul, mișcările exacerbează acuzele dureroase.

b. *Paresteziile* constau în amorțeli, furnicături, senzație de cald sau rece etc.

c. *Durerile provocate* posedă o importantă semnificație diagnostică. Se obțin atît prin comprimarea maselor musculare, îndeosebi la nivelul gambelor, cît și prin aceea a traiectelor nervoase. În mod obișnuit, probele de elongare rămîn negative.

d. *Modificările pragului de sensibilitate* se manifestă prin hipoanestezie extero- și proprioceptivă; în unele cazuri se evidențiază hiperalgie ori anestezie algică — „*anaesthesia dolorosa*“ — (abolirea sensibilității cutanate într-un teritoriu — de obicei picior — cu durere spontană arzătoare). Aceste modificări sînt extinse, bilateral simetrice dar predomină distal: „în mînușă“ la membrele superioare și „în șosetă“ la membrele inferioare.

4. **Tulburările trofice** interesează pielea și fanerele, mușchii și oasele.

a. *Alterațiile pielii și fanerelor* sînt mai exprimate la nivelul mîinilor și al picioarelor. Pielea este subțire și lucioasă sau, dimpotrivă, hiperkeratotică; poate prezenta hiperpigmentație. Modificările fanerelor constau în hipo- sau hipertricoză, unghii striate și friabile.

b. *Atrofiile musculare*. În extremitățile paralizate se instalează *atrofii musculare*: antebrățele și gamba se subțiază, relieful eminentei tenară și hipotenară dispare, spațiile interosoase se adîncesc, iar planțele devin scobite. Intensitatea atrofiilor musculare concordă cu deficitul motor.

c. *Alte tulburări trofice*. Mai rar se produc tulburări trofice complexe (inclusiv osoase): escare sacrate și calcaneene, mal perforant, osteoartropatie tip Charcot.

5. **Tulburările vegetative**. Apar *tulburări vasomotorii* (cianoză, eritem, edem) și *sudorale* (hipo- sau hypersudorație). Topografia tulburărilor vegetative respectă caracterul extins, bilateral-simetric și predominant distal al sindromului polineuropatic.

Nu se produc tulburări sfincteriene.

4. EXAMINĂRILE PARACLINICE

Se practică: explorarea electrică, examinări de laborator, biopsia musculară și nervoasă.

1. **Explorarea electrică** La *examenul electric clasic* se constată reacție de degenerescență (parțială sau totală); *electromiografia* evidențiază un traseu de tip neurogen, în general, lipsit de fibrilații; *examenul cronaximetric* indică valori crescute iar, *viteza de conducere prin nerv* diminuează.

2. **Probele de laborator**. Complexitatea cauzală a sindromului polineuropatic obligă la variate și multiple investigații de laborator. Indiferent de etiologie, examenul lichidului cefalorahidian este negativ.

3. **Examenul bioptic**. *Biopsia musculară* decelează leziuni de atrofie neurogenă iar *biopsia nervoasă* (exemplu din nervul peronier superficial) pune în evidență alterații de neuropatie interstițială sau parenchimatoasă.

5. EVOLUȚIA ȘI PROGNOSTICUL

Variază în raport de condițiile etiologice dar sînt, în general, favorabile. Sub tratament, evoluează timp de cîteva săptămîni pînă la cîteva ani, după care vindecarea se face integral sau cu sechele motorii.

6. FORMELE CLINICE

Se sistematizează după *natura și topografia simptomelor clinice predominante, evoluție și etiopatogeneză* (Șofletea, Al. — 1967).

1. După natura simptomelor clinice predominante. Se disting: polineuropatia senzitivă, polineuropatia motorie, polineuropatia senzitivomotorie (mixtă), polineuropatia vegetativă.

2. După topografia simptomelor clinice predominante. Se realizează: polineuropatia tetraplegică, polineuropatia paraplegică, polineuropatia diplegică brahială.

3. După evoluție. Se deosebesc: polineuropatia acută, polineuropatia subacută, polineuropatia cronică și polineuropatia recidivantă.

4. După etiopatogeneză. Se constituie polineuropatia inflamatorie sau polinevrita, infecțioasă (difterică, botulinică, tifică etc.) și vaccino-seroterapică (vaccinogenetică și serogenetică); polineuropatia toxică (saturină, arsenicală, sulfamidică etc.); polineuropatia carentială (beri-berică, gravidică, alcoolică etc.); polineuropatia metabolică (diabetică, porfirică etc.); polineuropatia vasculară sau ischemică; polineuropatia tumorală (paraneoplazică); polineuropatia interstițială hipertrofică Déjérine—Sottas (de cauză ereditară); polineuropatia senilă; polineuropatia din sarcoidoza Besnier—Boeck—Schaumann; polineuropatia idiopatică (de cauză neidentificată).

Vom reda succint cele mai reprezentative forme de polineuropatie.

a. *Polinevrita difterică* debutează cu *simptome de nervi cranieni*; sînt caracteristice tulburările de deglutiție și de fonație, prin paralizia nervilor bulbari, și tulburările de vedere, prin paralizia acomodăției (nervul III). Pot fi afectați și ceilalți nervi cranieni. Apar apoi semne de nervi rahidieni, care conturează o *polinevrită mixtă*, cu deficit motor de tip tetraplegic. Evoluează acut sau subacut, de obicei spre vindecare. Deseori rămîn atrofii musculare importante.

b. *Polinevrita leproasă*. Mai des, lepra determină a multinevrită (Boudouresques, J. și colab. — 1970); rămîne însă posibilă și afectarea polinevritică.

Se constituie un *tablou clinic complet*: este caracteristică hipertrofia și indurația trunchiurilor nervoase; tulburările motorii apar precoce iar tulburările senzitive îmbracă o alură stadială: după o scurtă fază hiperestezică (cu parestezii și dureri) urmează faza anestezică (cu disociație de tip siringomielic); se constată amiotrofii la nivelul mîinii, cu „mîna în grifă“, și la nivelul regiunii antero-laterale a gambei, cu „picior în picătură“; sînt semnificative alte tulburări trofice: ulcer plantar, paronichie nedureroasă (panarițiu Morvan), osteopatie cu amputare spontană a degetelor. Evoluează cronic, puțin influențată de tratament.

c. *Polinevrita vaccinogenetică și serogenetică*. Se produce, obișnuit, la 8—9 zile după administrarea de vaccin sau ser. Se manifestă prin *tulburări predominant motorii* interesînd atît membrele superioare cît și cele inferioare. Evoluția este de cîteva luni pînă la 2 ani. Vindecarea

se face prin restituție integrală sau comportă atrofii musculare secheiare.

d. *Polineuropatia saturnină* este o formă predominant motorie. Afectează preferențial mușchii din regiunea posterioară a antebrăului (extensori ai mâinii) și mușchii din regiunea antero-laterală a gambei (flexori dorsali ai piciorului). Inițial, la nivelul antebrăului, paralizia nu interesează decât mușchiul extensor al degetelor; de aceea, la încercarea de extindere a degetelor bolnavul „face coarne”: nu extinde decât indexul (prin extensorul indexului) și degetul mic (prin extensorul degetului mic).

Sindromul polineuropatic se adaugă la celelalte semne de intoxicație saturnină. Examinările de laborator evidențiază: hematii cu granulații bazofile, plumbemie, plumburie, eliminare crescută de acid delta-aminolevulinic prin urină, coproporfirinurie. Sub tratament evoluează favorabil timp de aproximativ un an.

e. *Polineuropatia alcoolică* se caracterizează, în principal, prin simptome senzitive. Subiectiv, comportă dureri localizate predilect în plante cu caracter de arsură, de foarte mare intensitate — „plante arzătoare”. Obiectiv, deseori se constată o anestezie dureroasă. În unele cazuri, se constituie sindromul Korsakoff, care include manifestări polineuropatice și tulburări psihice (amnezie, dezorientare în timp și spațiu, confabulație). În dependență de tratament, evoluția polineuropatiei alcoolice este, în general, benignă dar îndelungată (1—2 ani).

f. *Polineuropatia diabetică* realizează o simptomatologie predominant senzitivă. Subiectiv, apar dureri cauzalgice, obiectiv, tulburările vizează mai ales sensibilitatea proprioceptivă; de aceea, se produc și manifestări ataxice (formă pseudotabetică). Uneori se asociază cu tulburări trofice: osteoartropatie (articulații de tip Charcot) și „mal perforant” plantar. Tulburările de sensibilitate proprioceptivă, ataxia consecutivă și tulburările trofice întregesc varianta pseudotabetică de polineuropatie diabetică sau „pseudotabes diabetica” (Bruyn, G. W. și Garland, H. — 1970). Evoluează cronic, insuficient influențată de tratament; deseori tulburările obiective de sensibilitate rămân definitive.

g. *Polineuropatia porfirică* însoțește forma acută intermitentă (tipul suedez) și forma mixtă (tipul sud-african) ale porfiriei hepatice. Se manifestă, mai ales, prin semne motorii (paraplegie, tetraplegie). În unele cazuri, se constituie un tablou complex de encefalomielopoliradiculoneuropatie cu tulburări psihice și semne neurologice de atingere concomitentă medulară și radiculară. Se mai adaugă manifestări gastrointestinale, hipertensiune arterială, tahicardie și, inconstant, fotosensibilitate cutanată. În urină, uro- și coproporfirina sînt crescute; de asemenea, crește precursorul acestor substanțe acidul delta-aminolevulinic. Manifestările clinice pot fi declanșate de unele medicamente: barbiturice, sulfamide, griseofulvină, oestrogen, clorochină, diclorfenazonă, alfametildopa; cît și de alcool (Henson, R.A. și Urlich, H. — 1970). Are o evoluție ciclică, recidivantă, cu sfîrșit uneori letal.

h. *Polineuropatia vasculară sau ischemică* apare, îndeosebi, în trom-

bangeita obliterantă și se exprimă printr-o *simptomatologie mixtă* (*senzitivo-motorie*). Semne de cointeresare vasculară generalizată relevă fondul ischemic al manifestărilor polineuropatice. Împrumută evoluția bolii de bază.

Periarterita nodoasă și celelalte colagenoze realizează, mai degrabă, tabloul unei multineuropatii decât acela al unei veritabile polineuropatii.

i. *Polineuropatia tumorală sau paraneoplazică* se manifestă diferit; ea poate fi *senzitivă*, *motorie* sau *mixtă*. Simptomele ocazionate de tumoarea cauzală nu sînt totdeauna evidente. Evoluează coincident cu afecțiunea de bază.

j. *Polineuropatia interstițială hipertrofică Déjérine-Sottas* este o boală eredo-familială de incidență rară (aproximativ 2:200.000) cu transmitere autosomal dominantă, neregulată și penetranță redusă; există și cazuri sporadice (Gathier, J. C. și Bruyn, G. W. — 1970). Survine în copilărie și se caracterizează prin *manifestări intricate dar cu predominanță motorie*, implicînd atît paralizie cît și ataxie (cu sau fără tulburări de sensibilitate proprioceptivă); la palpare se constată îngroșarea nervilor periferici (prin proliferarea endonevrului și a tecii Schwann). Evoluția este lentă, progresivă.

k. *Amiotrofia neurală ereditară (boala Charcot-Marie-Tooth)*. Excep-tînd varianta spinală (prin afectarea perikarionului motor periferic), boala Charcot-Marie-Tooth este o *polineuropatie ereditară*. Ea se transmite fie după modul autosomal (dominant sau recesiv), fie după modul heterocromozomial x (dominant sau recesiv); sporadicitatea, de asemenea posibilă, pare să mascheze transmiterea recesivă (De Recondo, J. — 1975).

Debutează, de obicei, în copilărie și se exprimă clinic printr-un *sindrom de neuron motor periferic*, ce include amiotrofii cu deficit muscular discordant, inițial la membrele inferioare iar ulterior (după 5—10 ani) și la membrele superioare.

Diminuarea maselor musculare se repartizează ectromelic simetric dar se separă de teritoriul indemn printr-o limită netă, realizînd aspectul de *atrofie „în jartieră”* (se oprește în 1/3 inferioară a coapsei), cu „molet de cocoș”, la membrele inferioare, și imaginea de *atrofie „în manșetă”* (se oprește în 1/3 superioară a antebrațului), cu *mîna Aran-Duchenne*, la membrele superioare (Cambier, J. și colab. — 1975). Se mai adaugă uneori tulburări de sensibilitate proprioceptivă. Boala are o evoluție cronică progresivă.

1. **Polineuropatia idiopatică.** Se apreciază că în aproximativ 50% din cazuri investigația neurologică rămîne negativă. Simptomatologia clinică și evoluția polineuropatiei idiopatice sînt variabile.

7. DIAGNOSTICUL POZITIV

Identificarea sindromului de polineuropatie se bazează pe prezența unor semne de neuron motor periferic și protoneuron senzitiv, cu caracter extins, bilateral- simetric și predominant distal.

Precizarea etiologică beneficiază de datele anamnestice, particularitățile formelor clinice și examinările de laborator.

8. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Se referă, în principal, la *poliradiculoneuropatie*, *polimiozită* și *amiotrofia spinală progresivă*.

1. **Poliradiculoneuropatia.** Tulburările motorii coafectează și segmentele proximale ale membrelor; deseori au o progresie ascendentă, dinspre membrele inferioare către cele superioare și extremitatea cefalică afectând în ultimă instanță și nervii cranieni (sindrom Landry). Tulburările senzitive sînt mai puțin exprimate și poartă amprenta participării radiculare: probele de elongare (Lasègue, Bonnet) devin pozitive iar modificările pragului de sensibilitate (hipoanestezie) se distribuie atît distal cît și metameric. În general, nu se produc atrofii musculare importante. Nu rareori se constată tulburări sfincteriene. Constant apar modificări lichidiene: disociație proteino-citologică.

2. **Polimiozita.** Deficitul motor predomină în segmentele proximale ale membrelor și nu modifică reflexele osteotendinoase; contracția idiomusculară poate fi însă diminuată. Nu se constată tulburări ale pragului de sensibilitate (hipoanestezie). În teritoriile afectate, reducerea de volum a mușchilor face notă discordantă cu deficitul motor. Examenul electric clasic, cronaximetric și determinarea vitezei de conducere prin nerv, rămîn negative dar examenul electromiografic evidențiază un traseu de tip miogen conținînd, în repaus, potențiale de fibrilație. În urină, apare creatina (creatinurie) iar, în sînge, aldolaza, transaminazele și fosfo-creatinkinaza sînt crescute.

3. **Amiotrofia spinală progresivă.** Tara ereditară rezultă frecvent din datele anamnestice. Aproape totdeauna, tulburările motorii includ fasciculații musculare. Absența tulburărilor de sensibilitate este deosebit de caracteristică. În traseul electromiografic survin potențiale de repaus (fibrilații). Evoluția se desfășoară progresiv și defide orice terapie.

POLIRADICULONEUROPATIILE

1. DEFINIȚIA

Poliradiculoneuropatia constituie un sindrom care definește afectarea extinsă, sistematizată și concomitentă a rădăcinilor rahidiene și a nervilor periferici. Cointeresarea nervilor cranieni este frecventă. Calitatea inflamatorie a substratului morfolezional și/sau etiologia infecțioasă definește cadrul mai limitat de *poliradiculonevrită*.

2. ETIOPATOGENEZA

Poliradiculoneuropatia se datorește unor cauze generale. Ea poate fi primitivă sau secundară.

1. **Poliradiculoneuropatia primitivă** este de fapt o poliradiculonevrită primitivă, care se identifică cu *sindromul Guillain-Barré*. Survine ca entitate morbidă de sine stătătoare, cu etiologie neprecizată (Sigwald, J. și Nouailat, F. — 1970). Este atribuită unui *virus neurotrop*. Se incriminează virusul coxsackie, virusul encefalitei letargice, virusul panencefalitei de căpușă, virusul mononucleozei infecțioase.

Patogenetic se admite intervenția unui *mecanism alergic*. Cea mai importantă probă în sprijinul acestui mecanism o constituie poliradiculonevrita alergică experimentală, provocată, la animal, prin administrarea unei emulsii sterile de substanță nervoasă periferică (Waksman, B. H. și Adams, R. D. — 1956).

2. **Poliradiculoneuropatia secundară** are semnificația unei complicații cu etiologie definită. Ea se produce după o agresiune infecțioasă sau de altă natură.

Factorii etiologici:

a. **Cauzele infecțioase** sînt reprezentate de septicemii microbiene (stafilococice, streptococice, colibacilare); procese supurative localizate (osteomielită, abces al părților moi); infecție de focar amigdaliană; difterie, bruceloză, febră tifoidă, scarlatină, leptospiroză; infecții virale: rujeolă, vaccină, hepatită epidemică, herpes zoster (Boudouresques, J. și colab. — 1970).

b. **Vaccino- și seroterapia**. S-au descris sindroame de poliradiculonevrită după vaccinarea antitifică, antivariolică, antirabică, antidifterică, antitetanică, antiscarlatinoasă, antidizenterică; seroterapie antitetanică, antidifterică, antigangrenă gazoasă, antiscarlatinoasă (Gathier, J. C. și Bruyn, G. W. — 1970).

c. **Alte cauze** constau în transfuzie de sînge, porfirie, sarcomatoză leptomeningeală (cu implicarea tumorală a rădăcinilor rahidiene), factori paraneoplazici, ereditate: polineuropatia ataxică ereditară și neuropatia radiculară senzitivă ereditară.

În patogeneza sindromului de poliradiculoneuropatie secundară, la efectul direct al factorului infecțios (îndeosebi prin toxine) și tumoral, se adaugă *efectul indirect al unui răspuns alergic* (atît la factorii infecțioși, cît mai ales la vaccino-seroterapie și transfuzii) sau a unei *tulburări metabolice* (porfirie, ereditate).

3. SIMPTOMATOLOGIA CLINICĂ

Prin caracterul *extins și bilateral — simetric* — al semnelor de neuron motor periferic și protoneuron senzitiv, sindromul poliradiculoneuropatic se aseamănă cu sindromul polineuropatic. Repartiția relativ uni-

formă (fără predominanță distală netă) a manifestărilor neurologice cât și alte particularități clinice fac posibilă deosebirea.

Poliradiculonevrita primitivă se instalează după un scurt episod gripal. **Poliradiculoneuropatia secundară** se constituie fie în evoluția afecțiunii cauzale (septicemie, sarcomatoză) fie la 8—10 zile după agresiunea cauzală (boli infecțioase eruptive, vaccino-seroterapie). Debutul este, în general, insidios, cu dureri, perestezii, deficit motor. În decurs de aproximativ o săptămână, tabloul clinic se completează cuprinzând următoarele simptome:

1. **Atitudinile particulare.** În formele cu deficit motor exprimat, bolnavul este imobilizat la pat într-o atitudine de completă inerție.

2. **Tulburările motorii.** În mod obișnuit, se produce o *tetraplegie flască*. Tulburările de motilitate activă sînt bilateral — simetrice și interesează atît extremitățile distale, cît și extremitățile proximale ale membrilor. Afectarea concomitentă a musculaturii trunchiului este comună.

Relativ frecvent se asociază variate *paralizii de nervi cranieni*. Interesarea nervilor bulbari ocazionează simptome deosebit de grave, care pun în pericol viața bolnavilor: tulburări de deglutiție (și de fonație), tulburări ale funcției respiratorii și cardiocirculatorii (dispnee, tahicardie, hipotensiune arterială).

O accentuată *hipotonie* se instalează pe mușchii afectați. *Reflexele osteotendinoase* dispar precoce dar contracția idiomusculară se păstrează. Nu apar fasciculații.

3. **Tulburările senzitive.** Se constată tulburări *subiective și obiective* de sensibilitate. Atît unele cît și celelalte poartă amprenta participării radiculare.

a. **Tulburările subiective** constau în *dureri spontane și parestezii*. Deseori ele marchează debutul poliradiculoneuropatiei.

— *Durerile spontane* se localizează la nivelul rahisului de unde iradiază în trunchi și membre; sînt paroxistice sau continue, de intensitate suportabilă și caracter lancinant; pot fi exacerbate de tuse, strănut, defecare.

— *Paresteziile* cuprind: amorțeli, furnicături înțepături, senzații de frig și de constricție, mai exprimate în extremitățile distale ale membrilor.

b. **Tulburările obiective** se manifestă prin *dureri provocate și modificări ale pragului de sensibilitate*.

— *Durerile provocate* apar la comprimarea maselor musculare, și a punctelor lui Valleix; probele de elongare (Lasègue, Bonnet) se pozitivă.

— *Modificările pragului de sensibilitate* au o intensitate moderată și se exprimă prin hipoestezie extero- proprioceptivă, cu distribuție metamerică și vagă predominanță distală.

4. **Tulburările trofice** sînt, în general, nesemnificative. *Atrofiile musculare* lipsesc sau se instalează tardiv. Reducerea volumului muscular rămîne totdeauna sub aceea din sindromul polineuropatic.

5. Tulburările vegetative se prezintă sub diferite aspecte. *Disfuncția vasomotorie* constă în cianoză, dermatografism, edem; cea *secretorie* se manifestă prin hipersudorație. Nu rareori apar *tulburări sfincteriene* de tipul retenției de urină și materii fecale (prin anestezie vezico-rectală); uneori se constată sindrom Claude Bernard-Horner (rădăcinile C₈—T₁).

4. INVESTIGAȚIILE PARACLINICE

Curent se efectuează *explorarea electrică* și *examenul lichidului cefalorahidian*. Biopsia musculară și nervoasă nu își găsesc indicația.

1. **Explorarea electrică.** În mod obișnuit, *examenul electric clasic*, *cronaximetria*, și *determinarea vitezei de conducere* prin nerv nu relevă decât minime modificări de excitabilitate și conductibilitate. *Electromiografia* evidențiază un traseu neurogen fără potențiale de fibrilație.

2. **Examenul lichidului cefalorahidian** oferă o modificare cu valoare aproape patognomonică: *disociația proteino-citologică*. Această modificare definește discordanța dintre creșterea proteinorahiei (100—200 mg%) și nivelul minimal al reacției celulare) (5—10 limfocite/ml). Ea este cu atât mai valoroasă, cu cât probele manometrice sînt negative.

Hiperproteinorahia se datorește procesului inflamator radicular: permeabilizarea vaselor radiculare favorizează exudația proteică, iar tumefierea rădăcinilor blochează tecile periradiculare și împiedică reabsorbția proteică.

5. EVOLUȚIA ȘI PROGNOTICUL

Diferă în funcție de tipul de poliradiculoneuropatie.

1. **Poliradiculoneuropatia primitivă (poliradiculonevrita primitivă sau sindromul Guillain-Barré).** Se vindecă, în general, fără sechele, în decurs de 2—6 luni (poliradiculonevrită „benignă” sau „curabilă”). Uneori persistă timp îndelungat sau rămîne definitivă o areflexie osteotendinoasă, care, în absența datelor anamnestice, poate preta la erori de diagnostic (cu tabesul dorsal). La posibilitățile actuale de terapie intensivă și reanimare, accidentele mortale, prin paralizia nervilor bulbari, sînt excepționale.

2. **Poliradiculoneuropatia secundară.** Poate evolua *favorabil*, spre vindecare completă sau cu sechele motorii, în unele condiții etiologice: procese supurative localizate, infecție de focar amigdaliană, difterie, boli infecțioase eruptive, hepatită epidemică, vaccino-seroterapie, transfuzii; și *nefavorabil*, în alte condiții etiologice: septicemii grave, sarcomatoză, ereditate.

6. FORMELE CLINICE

Se ordonează după *natura și topografia simptomelor clinice predominante, evoluție și etiopatogeneză*.

1. **După natura simptomelor clinice predominante** se disting: poliradiculoneuropatia motorie, poliradiculoneuropatia senzitivă, poliradiculoneuropatia senzitivo-motorie (mixtă) și poliradiculoneuropatia vegetativă.

2. **După topografia simptomelor clinice predominante** se definesc: poliradiculoneuropatia tetraplegică, poliradiculoneuropatia paraplegică, poliradiculoneuropatia pseudomiopatică, poliradiculoneuropatia ascendentă de tip Landry, poliradiculoneuropatia descendentă, poliradiculoneuropatia de nervi cranieni.

a. *Poliradiculoneuropatia tetra- și paraplegică*. Deficitul motor interesează integral și simetric fie toate patru membrele, fie numai membrele inferioare.

b. *Poliradiculoneuropatia pseudomiopatică*. Paralizia predomină în extremitățile proximale ale membrelor.

c. *Poliradiculoneuropatia (polinevrita) ascendentă de tip Landry* se caracterizează prin progresia tulburărilor de motilitate activă dinspre membrele inferioare către membrele superioare și extremitatea cefalică. Afectarea nervilor bulbari răspunde de gravitatea acestei forme clinice de poliradiculoneuropatie. Uneori se asociază semne medulare — mielo-poliradiculoneuropatie.

d. *Poliradiculoneuropatia descendentă*. Inițial se instalează paralizii de nervi cranieni, ulterior, manifestările clinice descind, interesând pe rând membrele superioare și inferioare.

e. *Poliradiculoneuropatia de nervi cranieni* comportă numai paralizii de nervi cranieni.

3. **După evoluție**. Se constituie: poliradiculoneuropatia acută, poliradiculoneuropatia subacută, poliradiculoneuropatia cronică și poliradiculoneuropatia recidivantă.

4. **După etiopatogeneză** se deosebesc: poliradiculoneuropatia primitivă și poliradiculoneuropatia secundară.

a. *Poliradiculoneuropatia primitivă* este reprezentată de *poliradiculonevrita primitivă* sau *sindromul Guillain-Barré*. Se manifestă printr-o simptomatologie predominant motorie; tulburările de motilitate activă îmbracă, de obicei, tipul tetraplegic și se instalează deseori în progresie ascendentă. În lichidul cefalorahidian se constată totdeauna disociație proteinocitologică. De cele mai multe ori, evoluția este acută și benignă.

b. *Poliradiculoneuropatia secundară*. În ansamblu, se exprimă printr-o simptomatologie clinică asemănătoare cu aceea din poliradiculoneuropatia primitivă, dar, disociația proteinocitologică din lichidul cefalorahidian survine mai puțin constant iar evoluția sindromului, în dependență de agresiunea cauzală, este variabilă. Constituie un cadru sindro-

mologic eterogen, cuprinzând diferite entități etiologice: poliradiculoneuropatia inflamatorie sau poliradiculonevrita secundară, poliradiculoneuropatia porfirică, poliradiculoneuropatia sarcomatoasă, poliradiculoneuropatia ataxică ereditară și neuropatia radiculară senzitivă ereditară.

— *Poliradiculoneuropatia inflamatorie sau poliradiculonevrita secundară* cuprinde *poliradiculonevrita infecțioasă* (septicemică, difterică, tifică etc) și *poliradiculonevrita vaccinogenetică/serogenetică* (vaccino-seroterapică). Sindromul de poliradiculonevrită se instalează pe fondul infecției de origine (Boudouresques, J. și colab. — 1970) sau după vaccino-seroterapie (Gathier, J. C. și Bruyn, G. W. — 1970).

— *Poliradiculoneuropatia porfirică* complică atacul de porfirie acută intermitentă (tipul suedez) și de porfirie mixtă (tipul sud-african), întregind cu semne radiculare simptomatologia polineuropatică și/sau encefalomielopatică (Henson, R.A. și Urich, H. — 1970). Boala de bază mai comportă manifestări viscerale și metabolice caracteristice (vezi polineuropatia porfirică).

— *Poliradiculoneuropatia sarcomatoasă* survine în *sarcomatoza leptomeningeală*. Clinic, se constată tetra- sau paraplegie flască, cu paralizii de nervi cranieni, la care se adaugă cefalee, redoare de ceafă și tulburări de vedere cu edem sau stază papilară (Altrocchi, P. H. și Eckman, P. B. — 1973). În lichidul cefalorahidian se pot decela celule tumorale.

— *Poliradiculoneuropatia ataxică ereditară (heredopatia atactica polineuritiformis sau boala Refsum)* este o *afecțiune eredofamilială*, cu transmitere autosomal recesivă, implicând o eroare de metabolism lipidic cu stocarea de *acid phytanic* în sânge și țesuturi (Kahlke, W. și Richters, R. — 1965). Debută la vîrstă tînră (sub 20 ani) și se caracterizează prin retinopatie pigmentară atipică cu hemeralopie, ataxie cerebeloasă, poliradiculoneuropatie cu disociație proteinocitologică în lichidul cefalorahidian; ocazional se asociază anosmie, surditate de percepție, ichtioză, cardiomiopatie (cauză de moarte subită), anomalii osoase, atrofie testiculară (Henson, R. A. și Urich, H. — 1970).

— *Neuropatia radiculară senzitivă ereditară (acropatia ulceromutilantă sau boala Thévenard)*. recunoaște o *determinare ereditară* cu transmitere autosomal dominantă; există însă și cazuri sporadice. Se manifestă prin *tulburări de sensibilitate*: dureri fulgurante și hipoestezie cu caracter de disociație siringomielică, repartizate distal, îndeosebi la membrele inferioare; și prin *tulburări trofice*: ulcer plantar și palmar, destrucții osoase mutilante cu amputări spontane la nivelul piciorului; în unele cazuri se mai observă surditate (prin lezarea nervului acustic), semne de atrofie musculară peronieră, diaree periodică (Campbell, A. M. G. — 1970).

Manifestările clinice de boală se datoresc unor leziuni degenerative ce interesează ganglionii spinali, mai ales în regiunea lombosacrată (Denny Brown, D. — 1951).

7. DIAGNOSTICUL POZITIV

Se motivează prin caracterul extins, bilateral — simetric, cu distribuție uniformă, al unor semne de neuron motor periferic și protoneuron lorahidian. Orientarea etiologică este asigurată atât de datele anamnestice cât și de manifestările afecțiunii cauzale.

8. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Se face cu *polineuropatia* și *mielita transversă* (și *mielita ascendentă*).

1. **Polineuropatia.** Predominanța distală a tuturor semnelor reprezintă o caracteristică a sindromului polineuropatic. Tulburările motorii nu îmbracă niciodată aspectul paraliziei ascendente de tip Landry; lipsesc paralizările de nervi cranieni, iar tulburările senzitive și atrofiile musculare sînt, în general, mai exprimate. Nu există tulburări sfincteriene și nici modificări lichidiene.

2. **Mielita transversă** (și *mielita ascendentă*). Chiar dacă deficitul motor realizează o tetraparaplegie flască, tulburările de sensibilitate sînt deosebit de exprimate și interesează întreg teritoriul sublezional. Se constituie rapid atrofii musculare importante și escare profunde. Tulburările sfincteriene întregesc constant tabloul clinic. Disociația proteinocitologică din lichidul cefalorahidian nu reprezintă o modificare de tip mielitic. Evoluția este totdeauna gravă și ireversibilă.

MODALITĂȚILE ȘI MIJLOACELE DE CONDUITĂ TERAPEUTICĂ ÎN NEVRALGII ȘI NEUROPATII

Tratamentul nevralgiilor și al neuropatiilor este profilactic și curativ.

1. TRATAMENTUL PROFILACTIC

1. **Nevralgiile.** În principal, nevralgiile de cauză generală se supun terapiei preventive. Evitarea expunerii la intemperii (frig, umezeală, curenți de aer) constituie o recomandare profilactică banală. Prevenirea

nevralgiilor reumatice și virotice se identifică cu tratamentul afecțiunii de fond.

2. Neuropatiile. Terapia profilactică își găsește indicații atât în neuropatiile de cauză locală cât și în neuropatiile de cauză generală.

a. *Neuropatiile de cauză locală (radiculopatii, plexulopatii, mononeuropatii).* Se aplică măsuri care previn următoarele noxe: *accidente profesionale*, prin unelte de muncă, poziții vicioase etc; *accidente sportive*, *accidente iatrogene*, prin injecții, garouri, manevre obstetricale, manopere de reducere a luxațiilor, intervenții chirurgicale etc; *accidente de altă natură* (îndeosebi de circulație), prin plăgi, luxații, fracturi etc.

b. *Neuropatiile de cauză generală (radiculopatii, plexulopatii, mononeuropatii, multineuropatii, polineuropatii, poliradiculoneuropatii).* Se utilizează de mijloace care vizează factorii *infecțioși, toxici, carențiali, metabolici, vasculari, tumorali.*

Aceste mijloace sînt reprezentate de tratament corect al bolilor infecțioase, igienă individuală și colectivă în mediul industrial toxic, aport alimentar suficient, evitare de alcool, asociere de vitamine la medicația carențată (vitamina B₁ la sulfamide și nitrofurantoin, vitamina B₆ la ioniiazidă), terapie adecvată în afecțiunile metabolice (diabet), vasculare și tumorale.

2. TRATAMENTUL CURATIV

Beneficiază de *modalitățile conservatoare* și de *actul chirurgical*.

2.1. TRATAMENTUL CONSERVATOR

Se distinge în *igieno-dietetic, medicamentos, fiziobalneoterapic și radioterapic*.

2.1.1. TRATAMENTUL IGIENODIETETIC

1. Nevralgiile. Indiferent de tipul clinic, *repausul* apare indispensabil, dar severitatea sa se adaptează la intensitatea manifestărilor dureroase.

Unele cazuri impun *repausul absolut* la pat, cu imobilizarea bolnavului într-o anumită poziție. Astfel, în lombosciatica discală se recomandă fie poziția de decubit dorsal, pe un plan orizontal dur, fie poziția de decubit ventral, cu pernă sub abdomen și cu membrele inferioare oblic descendente (Arseni, C. și Stanciu, M. — 1970).

Alte cazuri fac suficient *repausul profesional* sau *repausul local* (al regiunii afectate).

2. **Neuropatiile.** În neuropatiile fără acuze algice, repausul nu este indicat. Sînt necesare însă *alte măsuri generale*: regim alimentar substanțial (polineuropatii carentiale), hipoglucidic (polineuropatia diabetică) sau cu evitarea alimentelor bogate în acid phytanic — grăsimi animale, îndeosebi unt, și alimente vegetale (poliradiculoneuropatia Refsum) Steinberg, D. și colab. — 1966); suprimarea consumului de alcool, scoaterea bolnavului din mediul toxic, întreruperea medicației neuropatogene (izoniazidă, sulfamide, nitrofurantoin etc.).

2.1.2. TRATAMENTUL MEDICAMENTOS

Se sistematizează în *etiologic, patogenetic și simptomatic*.

2.1.2.1. TRATAMENTUL ETIOLOGIC

1. **Nevralgiile.** Substanțele medicamentoase nu epuizează întreg tratamentul etiologic al sindromului nevralgic. Îndeosebi, cauzele locale sînt acelea care obligă, în multe cazuri, la înlocuirea medicației (prin tratament chirurgical, radioterapie) sau la completarea ei (cu tratament fiziobalneoterapie).

a. *Nevralgiile de cauză locală.* Cele mai importante cauze locale, care se pretează la un tratament medicamentos, sînt *afecțiunile rahisului și arahnoidita spinală*.

— *Afecțiunile rahidiene degenerative (discopatia, forma medicală, spondilartroza).* Se recomandă *medicația metabolică iodată sau sulfoiodată*, în tratament prelungit dar discontinuu. Obişnuit, se administrează Soiodin⁽⁺⁾, fiole sau Odinart⁽⁺⁾, fiole, în injecții i.m., 1 fiolă la 2 zile, în 2—4 serii de cîte 15 zile, separate printr-o pauză de 15 zile. Efectul metabolic al medicației iodate sau sulfoiodate asupra structurilor disvertebrale poate fi potențat prin asocierea de vitamine și hormoni sexuali.

— *Afecțiunile rahidiene inflamatorii. Spondilita tuberculoasă* ori de altă etiologie (brucelozică, tifică, stafilococică) se tratează cu antibiotice adecvate; localizările rahidiene infecțioase necesită un tratament de lungă durată.

În *spondilartrita anchilozantă* se obțin rezultate favorabile cu Indometacin⁽⁺⁾ (Indocid^(R)) și derivații pirazolidinei, în special cu Fenilbutazonă⁽⁺⁾. Asocierea acestor medicamente cu derivații acidului salicilic dovedește uneori o eficacitate remarcabilă (Franchimont, P. — 1970).

Indometacinul și Fenilbutazona acționează printr-un mecanism antiflogistic la nivel rahidian. Prin același mecanism influențează și nivelul radicular. Concomitent dezvoltă o importantă acțiune analgezică. De aceea, ambele substanțe își justifică utilizarea nu numai în terapia etiologică a nevralgiei din spondilartrita anchilozantă, ci și în terapia patogenetică și simptomatică a oricărei nevralgii.

— *Afecțiunile rahidiene metabolice (osteoporoza, osteomalacia)* impun un tratament cu calciu și fosfor, la care se asociază hormoni sexuali și vitamina D₂. Se mai recomandă Decanofort⁽⁺⁾ sau Deca-Durabolin^(R).

— *Arahnoidita spinală (forma medicală)* se tratează cu ACTH și Cortizon.

b. *Neuralgiile de cauză generală* pretind terapia bolii de bază (reumatism, neuroinfecții). Asanarea infecției de focar, amigdaliene și dentare, produce, în unele cazuri, efecte remarcabile.

2. *Neuropatiile*. Prin multiplicitatea sa etiologică, sindromul neuropatic depășește posibilitățile oferite de medicație.

a. *Neuropatiile de cauză locală (radioculopatii, plexulopatii, mononeuropatii)* nu fac obiectul medicației etiologice. Ele țin fie de medicația patogenetică, fie de domeniul chirurgiei ori al radioterapiei.

b. *Neuropatiile de cauză generală (radiculopatii, plexulopatii, mononeuropatii, multineuropatii, polineuropatii, poliradiculoneuropatii)* sînt exclusiv de competența terapiei medicamentoase. Pot fi influențați următorii *factori etiologici generali*: infecțioși, vaccino-seroterapici, toxici, carențiali, metabolici, vasculari, sarcoidoză Besnier — Boeck — Shaumann.

— *Neuropatiile infecțioase (radiculite, plexite, mononevrite, polinevrite, poliradiculonevrite)* beneficiază de antibiotice și de seroterapie; în lepră se administrează sulfone (Boudouresques, J. — 1970).

— *Neuropatiile vaccinogenetice și serogenetice (mononevrite, plexite, polinevrite, poliradiculonevrite)* se tratează cu ACTH și Cortizon (după schema terapiei patogenetice).

— *Neuropatiile toxice (mononeuropatii, polineuropatii)*. Asupra factorilor toxici reprezentați prin metale grele (plumb, arsen, mercur, bismut) se acționează cu *substanțe chelatoare*. Din combinarea acestor substanțe cu metalele grele rezultă produși netoxici, care se elimină prin urină.

De preferință se utilizează Edetamin⁽⁺⁾ (EDTA^(R)), fiole de 10 ml. sol. 10%, în doza de 2 g (2 fiole) la zi, repartizată în două prize egale (dimineață și după-amiază); substanța se diluează pînă la 0,2—0,4% în ser glucozat 5—10% și se administrează în perfuzie i.v. lentă. Tratamentul se repetă în serii de 4—5 zile, separate prin pauze de 4—12 zile, pînă la normalizarea probelor de laborator. *Efecte secundare*: tromboflebite, leziuni nefrotoxice.

— *Neuropatiile carențiale (polineuropatii)* pretind: *vitamina B₁* (polineuropatia beri-berică, polineuropatia gravidică, polineuropatia malabsorbtivă gastrică); *vitamina B₆* (polineuropatia izoniazidică); *vitamina B₁₂* (polineuropatia din anemia pernicioasă, polineuropatia malabsorbtivă intestinală); *vitamina PP* (polineuropatia pelagroasă); *întreg grupul vitaminic B* (polineuropatia alcoolică). Vitaminoterapia este indicată și ca medicație patogenetică în unele *polineuropatii toxice*, care implică un factor carențial indirect: *vitamina B₁* (polineuropatia sulfamidică și nitrofurantoinică); *vitamina C* (polineuropatia arsenicală).

— **Vitamina B₁⁽⁺⁾ (tiamina)** intervine în metabolismul glucidelor favorizînd degradarea acidului piruvic. Se administrează oral (compr. 10 mg) și parenteral (fiole 25 mg și 100 mg), în injecții i.m. (în mod predilect), în doză de 100—200 mg/zi.

— **Vitamina B₆⁽⁺⁾ (piridoxina)** participă la metabolismul substanțelor proteice. Se poate utiliza oral (compr. 250 mg), dar se preferă calea parenterală (fiole 25 mg și 50 mg), în injecții i.m. (sau i.v.), în doză de 50—150 mg/zi.

— **Vitamina B₁₂⁽⁺⁾ (cianocobalamina)** acționează atât în metabolismul glucidic cît și în cel proteic. Se prezintă sub formă de soluție injectabilă (fiole 50 gama și 1000 gama); se aplică în inj. i.m. sau i.v. Doza de atac este de 50—100 gama/zi, în cazurile ușoare, și de 1000 gama/zi, în cazurile grave, timp de 10—12 zile; se continuă, ca tratament de întreținere, cu 1—2 fiole de 50 gama la 10—20 zile.

— **Vitamina PP⁽⁺⁾ (acidul nicotinic)** catalizează procesele de oxidoreducere celulară. Se administrează oral (compr. 100 mg), în doză de 100—300 mg/zi, și parenteral (fiole 30 mg și 100 mg), de preferință i.m., în doză de 60—100 mg/zi.

— **Vitamina C⁽⁺⁾ (acidul ascorbic)** are rol în respirația celulară. Se aplică oral (compr. 50 mg și 200 mg) și parenteral (fiole 200 mg și 500 mg), în injecții i.v. (sau i.m.), în doză de 1—2 g/zi.

— **Neuropatiile metabolice (mononeuropatii, polineuropatii, poliradiculoneuropatii)** își individualizează tratamentul în funcție de tulburarea metabolică în cauză.

— **Mononeuropatia și polineuropatia diabetică** se tratează cu medicație hipoglicemiantă.

— **Mononeuropatia, polineuropatia și poliradiculoneuropatia porfirică.** Se recomandă ACTH și Cortizon (după schema tratamentului patogenic). Fără o suficientă justificare teoretică, vitamina PP, în doze mari (pînă la 3 g/zi), are efecte favorabile (Mareș, A. — 1973).

— **Neuropatiile vasculare/ischemice (multineuropatii, polineuropatii).** Condiția etiologică impune terapie diferențiată.

— **Multineuropatia din colagenoze.** Se indică ACTH și Cortizon, în cură prelungită discontinuă.

— **Polineuropatia din trombangiita obliterantă.** Se aplică substanțe vasodilatatoare.

— **Polineuropatia din sarcoidoza Besnier-Boeck-Schaumann.** Reclamă terapie cu ACTH și Cortizon.

2.1.2.2. TRATAMENTUL PATOGENETIC

În *nevralgii*, combate procesul edematos; în *neuropatii*, vizează, pe de o parte, procesul edematos, inflamator și alergic, iar, pe de altă parte, procesul regenerativ. În esență, se utilizează *medicația cu efect anti edematos, antiinflamator și antialergic* precum și *medicația cu efect metabolic (regenerativ)*.

1. **Medicația cu efect antiedematos, antiinflamator și antialergic** este indicată în *nevralgii de cauză locală*, îndeosebi prin compresii (neuralgii de cauză locală, spondilartroză, forma medicală a herniei de disc) și în *nevralgii de cauză generală* (frig, reumatism, infecții virale); *neuropatii de cauză locală*, care nu obligă la intervenție chirurgicală sau radioterapie (radiculopatii, plexulopatii, mononeuropatii) și *neuropatii de cauză generală*: infecțioase (radiculite, plexite, mononevrite, polinevrite, poliradiculonevrite), vaccinogenetice și serogenetice (mononevrite, plexite, polinevrite și poliradiculonevrite).

Principalele substanțe medicamentoase:

a. **ACTH-ul și Cortizonul.** Ambele medicamente dezvoltă integral efectul patogenetic scontat: antiedematos, antiinflamator și antialergic.

Se utilizează preparatele: *ACTH*⁽⁺⁾, fiole 50 U.I.; *ACTH retard*⁽⁺⁾, fiole 50 U.I. sau *Synachten retard*^(R) (produs de sinteză cu efect corticotrop) fiole 1 mg; *Hidrocortizon hemisuccinat*^(R), fiole 25 mg, sau *Urbason solubil*^(R), fiole 40 mg, și *Solu-dacortin*^(R), fiole 250 mg; *Supercortisol*⁽⁺⁾ (Prednisolon), compr. 5 mg și fiole 25 mg; *Prednison*⁽⁺⁾ (Supercortil), compr. 1 mg și 5 mg.

— **Cura de atac** este indicată de gravitatea cazului. Cuprinde următoarele formule: *ACTH*⁽⁺⁾ (perfuzie i.v. lentă), în doză de 50 U.I./zi, *ACTH retard*⁽⁺⁾ (injecții i.m.), în doză de 25 U.I./zi sau *Synachten retard*^(R) (injecții i.m.) în doză de 1 mg/1—2 zile, timp de 12—14 zile. Se continuă cu *Supercortisol*⁽⁺⁾, fiole (injecții i.m.), în doză de 25—50 mg/zi, până la 21—30 zile. Se încheie cu *ACTH*⁽⁺⁾, în doză de 50 U.I./zi sau *ACTH retard*⁽⁺⁾, în doză de 25 U.I./zi, timp de 1—2 zile.

Hidrocortizon hemisuccinat⁽⁺⁾ (perfuzie i.v. lentă) sau *Supercortisol*⁽⁺⁾ (injecții i.m.) în doză de 50—100 mg/zi, timp de 12—14 zile; uneori se recurge la doze mai mari: 200—250 mg/zi (poliradiculonevrita primitivă) (Sigwald, J. și Nouailhat, F. — 1970); se completează cu *Supercortisol*⁽⁺⁾, fiole (injecții i.m.), în doză de 25—50 mg/zi până la 21—30 zile. După 12—14 zile, în timpul curei, și după 21—30 zile, la sfârșitul curei, se administrează *ACTH*⁽⁺⁾, în doză de 50 U.I./zi sau *ACTH retard*⁽⁺⁾, în doză de 25 U.I./zi, timp de 1—2 zile.

— **Cura de întreținere** se prelungește până la obținerea rezultatului dorit cu *Supercortisol*⁽⁺⁾ sau *Prednison*⁽⁺⁾, compr.: *tratament discontinuu*, în doză de 40—60 mg/zi, în serii de 21—30 zile, separate prin pauze de 30—60 zile, sau *tratament continuu*, în doză de 10—15 mg/zi. La sfârșitul fiecărei serii de tratament discontinuu sau după 14—21 zile de tratament continuu se administrează *ACTH*⁽⁺⁾, în doză de 50 U.I./zi sau *ACTH retard*⁽⁺⁾, în doză de 25 U.I./zi, timp de 1—2 zile.

— **Medicația asociată la ACTH și Cortison.** Atât cura de atac cât și cura de întreținere pretind asocierea cu *vitamina C* și *săruri de potasiu*.

b. **Indometacinul și Fenilbutazona.** Se aplică *Indometacin*⁽⁺⁾ (*Indocid*^(R)) și *Fenilbutazonă*⁽⁺⁾. Medicamentele realizează parțial efectul patogenetic scontat, mai mult antiflogistic (antiedematos și antiinflamator) și mai puțin antialergic. Posedă însă o remarcabilă acțiune analgezică. Se administrează după schema terapiei simptomatice.

2. **Medicația cu efect metabolic (regenerativ)** este indicată în toate tipurile clinice de neuropatii, indiferent de sediul leziunilor anatomice și natura cauzelor determinante. Include *vitamine din grupul B*, în special vitamina B₁. Aplicarea acestor substanțe se face după modalitatea tratamentului etiologic.

2.1.2.3. TRATAMENTUL SIMPTOMATIC

În *nevralgii*, se tratează durerea și contractura musculară reflexă. În *neuropatii*, terapia simptomatică își subordonează durerea, hipotonia și atrofia musculară.

1. **Durerea.** Se utilizează patru grupe de substanțe: analgezice nenarcotice, neuroleptice cu efect analgezic, antiepileptice cu efect analgezic și anestezice locale.

a. *Substanțele analgezice nenarcotice (antipiretice sau antiinflamatorii nesteroidice)* acționează satisfăcător în majoritatea cazurilor; dezvoltă, de asemenea, efecte antiinflamatorii nespecifice și antitermice. Mecanismul analgezic pare să se desfășoare la nivelul algoreceptorilor neutralizând substanțele producătoare de durere și/sau combătând procesul inflamator (Cuparencu, B. — 1976).

Se utilizează derivații acidului salicilic, pirazonului, pirazolidinei, anilinei și indolului precum și alte medicamente; în diferite preparate aceste substanțe apar asociate.

— *Derivații acidului salicilic.*

— *Acidul acetilsalicilic* se prezintă sub formă de *Acid acetilsalicilic*⁽⁺⁾ (*Aspirina*^(R)), compr. 500 mg și *Acid acetilsalicilic* — *Efesal*⁽⁺⁾, compr. efervescente, 330 mg substanță activă, asociată cu acid citric și bicarbonat de sodiu; se administrează în doză de 4—6 g/zi.

— *Salicilatul de sodiu.* Industria noastră pune la dispoziție *Salicilat de sodiu*⁽⁺⁾ sol. 10%, fiole 10 ml, și *Glucosalil*⁽⁺⁾ (salicilat de sodiu 5 g, glucoză 5 g, apă distilată până la 100 g), fiole 20 ml, pentru injecții i.v., în doză de 4—6 g/zi, repartizată în mai multe prize. Preparatele nu se utilizează comod, sclerozează venele și nu permit administrarea unei doze eficiente.

— *Salicilamidul (Salicilamid*⁽⁺⁾). Compr. (500 mg), în doză de 1—2 compr. de 3—4 x/zi (2—4 g/zi).

— *Salicilatul de fenazonă (salicilatul de antipirină).* Se comercializează ca *Saldoren*⁽⁺⁾, compr. (500 mg), în doză de 2—4 g/zi.

— *Efectele secundare.* Mai des apar tulburări digestive: greață, vărsături și hemoragii gastrointestinale; se pot evita, parțial, prin administrarea după mâncare a medicamentelor și prin asocierea lor cu bicarbonat de sodiu.

— *Contraindicațiile* sînt constituite de: gastrită, ulcer gastric și duodenal, insuficiență hepatică, diateză hemoragică, intoleranță la derivații salicilici.

- *Derivații pirazonului.*
- *Aminofenazona* (*Aminofenazona*⁽⁺⁾, *Amidopyrin*^(R), *Pyramidon*^(R)). Compr. (300 mg), până la doză de 2—3 g/zi.
- *Noraminofenazona* (*Algocalmin*⁽⁺⁾, *Novalgin*^(R)). Compr. (500 mg), în doză de 500 mg—2 g/zi; soluția injectabilă (i.m.) și supozitoriile sînt mai puțin folosite.
- *Efectele secundare.* Întrebuințarea abuzivă poate determina agranulocitoză.
- *Contraindicațiile* decurg din efectele secundare și din intoleranța față de derivații pirazonici.
- *Derivații pirazolidinei.*
- *Fenilbutazona* (*Fenilbutazona*⁽⁺⁾, *Butazolidine*^(R)). Draj. (200 mg), în doză de 400—600 mg/zi și supozitorii (250 mg), în doză de 250—500 mg/zi; se preferă calea orală; administrarea rectală are indicații restrinse. După 7—10 zile se scade treptat doză pînă la 250 mg/zi sau 250 mg/a 2-a zi. Este mai bine tolerat preparatul *Fehinizon*⁽⁺⁾, draj. conținînd fenilbutazonă 100 mg (în asociere cu hidroxid de aluminiu 95 mg și cloropiramină, 4 mg, care cresc toleranța medicamentului); doză de atac: 2 draj. de 2—4 x/zi; doză de întreținere 1 draj. de 2—4 x/zi. Durata curei: 8—12 zile.
- *Cetofenilbutazona* (*Ketazon*^(R), *Chebutan*^(R)). Draj. (250 mg); soluția injectabilă nu este de utilizare curentă. Se administrează după schema: 750 mg/zi, în săptămîna întâia; 500 mg/zi în săptămîna a 2-a; și 250 mg/zi din săptămîna a 3-a.
- *Efectele secundare.* Derivații de pirazolidină pot produce edeme, tulburări gastrointestinale (greață, vărsături), leucopenie.
- *Contraindicațiile.* Nu se administrează în ulcer gastric și duodenal, afecțiuni hepatice și renale, intoleranță la medicament.
- *Derivații de anilină.* Cuprind fenacetina și paracetamolul.
- *Fenacetina.* De preferință este incorporată în preparate combinate (*Fasconal*⁽⁺⁾).
- *Paracetamolul* (*Paracetamol*⁽⁺⁾). Compr. de 500 mg; doză 2—4 g/zi.
- *Efectele secundare.* Se notează: anemie, cianoză și dispnee (prin formare de methemoglobină), nefrită interstițială, erupții cutanate.
- *Contraindicațiile* rezultă din efectele secundare ale medicamentelor.
- *Derivații de indol:*
- *Indometacinul* (*Indometacin*⁽⁺⁾, *Indocid*^(R)). Caps. (25 mg); tratamentul începe cu 75—100 mg/zi; progresiv se reduce doză pînă la 25 mg/zi.
- *Efectele secundare.* Determină tulburări gastrointestinale (greață, vărsături, dureri, hemoragii cu sau fără ulcerații), hepatice (icter toxic), hematologice (anemie aplastică), cutanate (erupții alergice), cefalee etc.
- *Contraindicațiile.* Sînt date de ulcer gastric și duodenal, sarcină, intoleranță la medicament.



— *Alte substanțe.* Relativ recent s-a introdus *ibuprofenul* (*Paduden*⁽⁺⁾, *Brufen*^(R), *Ibuprofenum*^(R)), draj. (200 mg), în doză de 600—1200 mg/zi. Nu produce efecte secundare semnificative și nu are contra-indicații importante.

— *Preparatele combinate.* Se asociază derivații acidului salicilic cu derivații pirazonului sau cu alte substanțe medicamentoase (fenacetină, codeină, cafeină) în următoarele preparate tipizate: *Antidoren*⁽⁺⁾ (*Sedalgin*), *Antinevralgic*⁽⁺⁾, *Antinevralgic S*⁽⁺⁾, *Codamin*⁽⁺⁾ (*Fenacod*), *Sirenon*⁽⁺⁾, *Fasconal*⁽⁺⁾.

Fenilbutazona este asociată cu aminofenazona în *Alindor*⁽⁺⁾ (*Irgapirin*^(R), *Rheopirin*^(R)), cu izopirina (derivat de pirazon) în *Tomanol*^(R), iar cu clofenoxamida (substanță înrudită cu ibuprofenul) în *Percluseone*^(R).

În toate aceste preparate, efectele antialgice separate ale substanțelor componente se potențează reciproc.

b. *Substanțele neuroleptice cu efect analgezic* se indică în acele cazuri care nu răspund favorabil la medicația analgezică nenarcotică. Posedă, în principal, o acțiune psihotropă, dar dezvoltă și un important efect analgezic prin mecanism nervos central. Sînt reprezentate de derivații fenotiazinei.

— *Preparatele și modul de administrare:*

— *Clorpromazina* se prezintă sub forma de *Clordelazin*⁽⁺⁾ (*Largactyl*^(R), *Megaphen*^(R)), draj. (25 mg) și *Plegomazin*^(R), fiole (5 ml/25 mg); se administrează în doza de 50—150 mg/zi.

— *Levomepromazina* este aplicată ca *Levomepromazin*⁽⁺⁾ (*Nozinan*^(R), *Tisercin*^(R)), compr. 25 mg și 2 mg (*Minozinan*^(R)). Manifestările dureroase intense impun doza de 100 mg/zi (în compr. de 25 mg); în algiile mai puțin intense se folosește doza de 6—12 mg/zi (în compr. de 2 mg), în asociație cu medicația analgezică nenarcotică.

— *Efectele secundare* constau în somnolență, senzație de amețală, palpitații cardiace, hipotensiune arterială, rareori icter.

— *Contraindicațiile.* Administrarea substanțelor fenotiazinice este contraindicată în hipotensiune arterială, insuficiență hepatică, sarcină.

c. *Antiepilepticele cu efect analgezic.* Din această clasă face parte *carbamazepina*. De eficiență maximă în nevralgia trigeminală, poate fi încercată și în alte nevralgii. Acționează la nivelul sistemului nervos central printr-un mecanism de disjunctie sinaptică (Theobald, W. și Kunz, H. A. — 1963). Se folosesc preparatele *Tegretol*^(R), *Stazepin*^(R) sau *Finlepsin*^(R), compr. (200 mg) în doză de 600—1200 mg/zi (3×1—2 compr./zi). *Efectele secundare* nu prezintă importanță. Se contraindică administrarea medicamentului în sarcină și asocierea sa cu inhibitori de monoaminooxidază (IMAO).

d. *Substanțele anestezice locale.* În mod rutinier, se execută *infiltrația (blocajul)* traectelor nervoase cu *procaină* și *xilină*, la nivel subcutanat (în nevralgia Arnold) sau la nivel intramuscular (paravertebral), peridural și episacrat (în celelalte forme clinice de nevralgie).

Substanțele anestezice locale acționează prin întreruperea căilor care transportă stimulul dureros. Practica clinică nu justifică utilizarea nediscriminativă a acestor mijloace terapeutice, cu atât mai mult cu cât ele pot produce, în administrarea paravertebrală, accidente grave: colaps, mielopatie necrotică (paraplegie irecuperabilă), spondilită purulentă (Kazmeier, F. — 1965).

Printr-un mecanism similar pare să acționeze preparatul *Boicil forte*⁽⁺⁾ (extract total de *Helleborus species*, în fiole de 2 ml). Se execută microinfiltrații ale punctelor dureroase. În general, nu survin efecte secundare iar contraindicațiile se restrâng la graviditate, afecțiuni hepatorenale și cardiovasculare.

2. **Contractura musculară.** Cauzată de excitația algogenă, printr-un mecanism reflex, contractura musculară devine factor de întreținere a durerii. Pentru combaterea ei se folosesc două grupe de substanțe: *miorelaxante și tranchilizante cu efect miorelaxant*.

a. **Substanțele miorelaxante (decontracturante)** acționează pe sistemul nervos central prin blocaj polisinaptic.

— *Preparatele și modul de administrare:*

— *Clorzoazona* (*Clorzoazon*⁽⁺⁾, *Paraflex*^(R)). Compr. (250 mg); se administrează în doză de 750 mg pînă la 2 g/zi.

— *Tolperisonul* (*Mydocalm*^(R)). Draj. (50 mg), în doză de 150—500 mg/zi.

— *Efectele secundare și contraindicațiile* nu prezintă importanță.

b. **Substanțele neuroleptice cu efect miorelaxant.** Acțiunea lor principală este psihotropă; posedă însă și un efect decontracturant.

— *Preparatele și modul de administrare:*

— *Clordiazepoxidul* (*Napoton*⁽⁺⁾, *Librium*^(R)). Draj. (5 mg și 10 mg); doză: 20—100 mg/zi.

— *Diazepamul* (*Diazepam*⁽⁺⁾, *Valium*^(R), *Seduxen*^(R)). Compr. (2 și 10 mg); se utilizează în doză de 6—30 mg/zi.

— *Efectele secundare.* Generează somnolență, ataxie, hipotensiune arterială ortostatică.

— *Contraindicațiile.* Nu se administrează în insuficiență hepatică și renală, glaucom, sarcină. Trebuie evitat consumul concomitent de alcool.

3. **Hipotonia musculară.** Se recomandă *stricnina*. Această substanță crește tonusul musculaturii scheletale dinamizînd reflectivitatea medulară prin antagonizarea efectului inhibitor al circuitului Renshaw asupra neuronului motor periferic.

Se aplică sub forma de *Sulfat de stricnină*⁽⁺⁾, parenteral (fiole 1 mg, 2 mg, 3 mg și 4 mg), în injecții s.c. Doza inițială de 2 mg/zi se ridică progresiv cu 1 mg/zi, pînă la 8—12 mg/zi, sub controlul excitabilității neuromusculare, apoi, se coboară treptat cu 1 mg/zi, pînă la doza de început. Dozele mari se repartizează în mai multe prize.

Este contraindicată în hipertensiunea arterială și ateroscleroza cerebrală.

4. **Atrofia musculară:**

a. *Glicocolul* intervine în metabolismul proteinelor musculare. Se

administrează *Glicocol*⁽⁺⁾ în injecții i.v. și i.m. (fiole de 1 g), în doza de 1—2 g/zi, în serii de 10 zile cu pauze de 10 zile.

De obicei, se asociază cu vitamina E. Se poate administra și sub formă de pulbere în pachete de 5 g, 3×1 pachete/zi.

b. *Vitamina E* își motivează indicația prin constatările care demonstrează apariția unor leziuni degenerative musculare și neuronale, în condiții de carență experimentală. Se utilizează *Vitamina E*⁽⁺⁾, oral (draj. 30 mg) sau parenteral (fiole de 10 mg, 30 mg și 300 mg, soluție uleioasă), în doză de 50—200 mg/zi, în serii de 10—15 zile, separate prin intervale de 15—30 zile.

c. *Adenozintrifosfatul* (*Fosfobion*⁽⁺⁾, *A.T.P.*^(R)) are acțiuni vasodilatatoare favorizând circulația și nutriția mușchiului. Se aplică în injecții (fiole 10 mg), preferențial i.m., în doză de 10—30 mg/zi, în serii de 15—30 zile, cu pauze de 10—15 zile.

d. *Alte medicamente*. Se mai pot administra *medicamente anabolizante* și anume *Madiol*^(R), *Naposim*^(R), *Deca-Durabol*^(R), *Nerobolil*^(R), precum și sarea sodică a acidului aspartic — *Aspatofort*⁽⁺⁾.

2.1.3. TRATAMENTUL FIZIO-BALNEOTERAPIC

Acționează simptomatic și deține un rol de mare importanță atât în *nevralgii* cât și în *neuropatii*. De administrarea corectă a acestui tratament depinde, în principală măsură, viitorul îndepărtat al bolnavului.

Tratamentul fizio-balneoterapic cuprinde următoarele *modalități*: *hidrotermoterapia*, *electroterapia*, *kinetoterapia* și *balneoterapia*. Aceste modalități de tratament fizic se aplică practic prin diferite *mijloace* și *proceduri*, cu acțiuni: *analgezică*, *miorelaxantă* (este deseori combinată cu cea analgezică), *excitomotorie* și *trofică* (este deseori asociată cu cea excitomotorie).

Mijloacele și procedurile fizioterapice se ordonează, după acțiunea lor, într-un veritabil *program terapeutic*, urmărind:

— *într-o primă etapă* (nevralgie/neuropatie evolutivă), excluderea manifestărilor dureroase floride și a contracturii musculare reflexe;

— *într-o a doua etapă* (nevralgie/neuropatie remisivă sau sechelară), combaterea acuzelor algice reziduale și reabilitarea (reeducarea) motorie a bolnavului.

2.1.3.1. HIDROTERMOTERAPIA

Recurge la *aplicarea de căldură* și la *baia kinetoterapică*.

1. *Aplicarea de căldură* include proceduri cu acțiuni analgezică și miorelaxantă: împachetări umede (60°—80°) sau uscate, împachetări în parafină, băi calde (36°—39°) și dușuri de vapori (1—2 atm.).

2. *Baia kinetoterapică* constă în mobilizări pasive și mișcări active, în apă (37°—38°). Este o procedură excitomotorie și trofică.

2.1.3.2. ELECTROTHERAPIA

Se utilizează mijloace de aplicare directă și indirectă a energiei electrice (Mareș, A. și Stamatoiu, I. — 1968).

1. Mijloacele de aplicare directă a energiei electrice utilizează atât curentul galvanic (continuu) cât și curentul alternativ (de joasă și înaltă frecvență).

a. *Curentul galvanic (galvanoterapia)* este un curent de joasă frecvență care se folosește în proceduri diferite.

— *Galvanizările* definesc aplicarea simplă a curentului galvanic pe teritoriul afectat. Ele pot fi continue sau repetitive.

— *Galvanizările continue* se disting în *longitudinale* (curentul străbate membrul în sens longitudinal) și *transversale* (curentul străbate membrul în sens antero-posterior); au o acțiune analgezică.

— *Galvanizările repetitive* constau în *puncte galvanice* (galvanizări punctate): stimularea punctelor motorii ale mușchilor, cu un electrod de calibru redus, și *masaje galvanice* (galvanizări cu ruloul): stimularea în suprafață a mușchilor, cu un electrod în formă de rulou. Galvanizările repetitive posedă o acțiune excitomotorie și trofică.

— *Ionizările (ionoforeza)* asigură penetrația unor substanțe farmacodinamic active în zona interesată. Este exploatată mai ales acțiunea lor analgezică. În mod curent se folosesc histamina, novocaina, clorura de calciu și aconitina.

— *Băile galvanice (bi- sau patruțelulare)* își exercită efectul prin doi factori: unul electric și celălalt termomecanic (al apei). Se utilizează atât în scop analgezic cât și în scop trofic, prin activarea circulației.

— *Aplicațiile galvanoterapice prin impulsuri* beneficiază de *curentul galvanic întrerupt*, care generează *stimuli* de formă diferită: curenți rectangular triunghiular, trapezoidal, exponențial (pantă inițială ascendentă) cu influență excitomotorie (Keith-Stiuwell, G. — 1971) și de *curenții diadinamici*, cu acțiune analgezică și miorelaxantă.

Stimularea mușchiului denervat prin impulsuri de curent galvanic întrerupt reprezintă procedura electroterapeutică de elecție; aplicarea optimă comportă 3—4 ședințe scurte, zilnice, a câte 10—20 contracții musculare puternice (Brown, J. . și Opitz, J. L. — 1970).

b. *Curentul alternativ* este reprezentat de *curentul faradic* (curent alternativ de joasă frecvență) și *curentul alternativ* de înaltă frecvență.

— *Curentul faradic* se utilizează pentru acțiunea sa excitomotorie și trofică, în proceduri de stimulare repetitivă: *puncte faradice* (faradizări punctate), constând în excitarea punctelor motorii ale mușchilor cu un electrod de calibru redus, și *masaje faradice* (faradizări cu ruloul), constând în excitarea de suprafață a mușchilor cu un electrod în formă de rulou.

— *Curentul alternativ de înaltă frecvență* acționează în profunzimea țesuturilor prin *efectul Joule*: transformarea parțială a energiei electrice în energie calorică. Este utilizat în variate proceduri cu influență analgezică și miorelaxantă.

— *Undele scurte și ultracurte (diatermia)* au o mare putere de penetrație, dar sînt lipsite de selectivitate tisulară. Întrebuințarea lor în etapa de nevralgie/neuropatie evolutivă nu își găsește o suficientă motivare practică, deseori producînd exacerbaria manifestărilor dureroase. Ele rămîn deosebit de utile ca moment preparator al kinetoterapiei, în stadiul de nevralgie/neuropatie remisivă.

— *Microundele (undele centimetrice) și undele decimetrice* au o penetrabilitate mai redusă dar selectivitatea tisulară este mai ridicată: produc încălzirea aproape exclusivă a țesutului muscular. Ele dezvoltă preferențial o acțiune miorelaxantă.

2. **Mijloacele de aplicare indirectă a energiei electrice** se bazează pe transformarea energiei electrice în energie fotică (radiantă), *fototerapie* sau *actinoterapie*, și în energie sonică, *sonoterapie*. Aceste mijloace se folosesc pentru acțiunea analgezică și miorelaxantă.

a. *Fototerapia sau actinoterapia* face uz de razele infraroșii și razele ultraviolete.

— *Razele infraroșii* se aplică sub forma de *radiatoare de infraroșii* (Solux) și băi de lumină (parțiale sau generale); ambele proceduri se execută în spațiu deschis și acționează predominant în suprafață, realizînd încălzirea aerului la temperaturi ridicate (60—70°).

— *Razele ultraviolete* determină, în doză eritematoasă, sedarea durerii. Acțiunea lor repauzează pe un veritabil lanț de procese biochimice, care se desfășoară în zona iradiată.

b. *Sonoterapia* folosește mai ales *vibrațiile ultrasonice* sau *ultrasunetele* — *ultrasonoterapia* — generate de un cristal piezoelectric de cuarț, sub efectul curentului de înaltă frecvență. Ultrasunetele produc, în profunzimea țesuturilor, efecte directe: mecanic (vibrator), caloric și chimic; suma acestor efecte este, în principal, analgezică.

2.1.2.3. KINETOTERAPIA

Include *kinetoterapia pasivă și activă, masajul, gimnastica medicală și vertebroterapia*.

1. **Kinetoterapia pasivă (mobilizarea pasivă)** este indicată îndeosebi în paralizii neuropatice, pentru prevenirea și tratarea complicațiilor de imobilizare: redori articulare dureroase și retracții musculo-tendinoase.

2. **Kinetoterapia activă (mișcările active)** se instituie în sindroamele neuropatice paretice și urmărește restabilirea parametrilor de amplitudine și forță ai motilității voluntare.

În kinetoterapia activă, se recomandă aplicarea unor „*procedee analitice*“, care solicită activitatea fiecărui mușchi („mușchi cu mușchi“) dintr-un teritoriu denervat (Held, P. și Deseilligny, E. Pierrot — 1969).

Se poate executa fie *în apă* la 37°—38° (*baie kinetoterapică*); apa facilitează mișcările și le face mai puțin dureroase; fie „*în uscat*“ după două modalități: *travaliu fără rezistență și travaliu contra rezistență*,

față de mîna kinetoterapeutului sau unele dispozitive mecanice (mecanoterapie): scripeți cu greutate, bicicletă ergometrică, etc.

3. **Masajul** completează, de obicei, kinetoterapia; este și el mai ușor suportat dacă se efectuează în baie caldă. Acționează atît prin efect analgezic cît și efect trofic (ameliorarea circulației) (Knapp, M. E. — 1971).

4. **Gimnastica medicală** integrează mișcările active în complexe motorii a căror formulă corespunde tipului clinic de nevralgie/neuropatie.

5. **Vertebroterapia** se referă la sindroamele nevralgice și neuropatice de cauză rahidiană: spondilartroză, hernie de disc. Ea implică *tracțiunile și manipulațiile vertebrale* (Arseni, C. și Stanciu, M. — 1970).

a. *Tracțiunile (elongațiile) vertebrale* urmăresc să distanțeze vertebrele și să decompresioneze segmentul radicular al nervilor rahidieni. Ele se realizează acționînd prin două forțe de sens contrar în axul longitudinal al coloanei vertebrale. Tracțiunile vertebrale sînt totdeauna completate cu un tratament analgezic și decontracturant și obligatoriu urmate de masaj.

b. *Manipulațiile vertebrale* au drept scop deblocarea, prin mobilizare, a unui segment rigid din coloana vertebrală; ele comportă un ansamblu de manopere motorii, care sînt comandate de regula nondurerii și a mișcării contrare (manipulația se execută într-o direcție opusă față de aceea a mișcării blocate).

2.1.3.4. BALNEOTERAPIA

Uzitează de ape și nămoluri terapeutice. Se recomandă *apele termale* (băile Geoagiu, 1 Mai), *sulfuroase* (Herculane, stațiunile de pe valea Oltului), *iodate* (Bazna), *clorurosodice* (Sovata, Ocna Sibiului, Amara). Îndeosebi, *nămolurile* din stațiunile de pe litoralul Mării Negre sînt utile în tratamentul balnear al sindromului nevralgic/neuropatic.

2.1.4. TRATAMENTUL RADIOTERAPIC

Atît în *nevralgii* cît și în *neuropatii* are o aplicabilitate limitată la unele *cauze locale*.

1. **Nevralgiile și neuropatiile de cauză locală (netumorală)**, care nu răspund la tratamentul medicamentos și nu au indicație de tratament chirurgical. Se concretizează în spondilartroză, hernie de disc (forma medicală), arahnoidită cronică spinală extinsă etc. Se aplică în doză antiinflamatorie.

2. **Nevralgiile și neuropatiile de cauză locală (tumorală)**, care nu beneficiază de altă modalitate terapeutică. Din această grupă fac parte: limfogranulomatoză malignă, limfosarcom, reticulosarcom, mielom multiplu, cancere metastatice etc. Pentru cauzele a căror localizare impune iradierea rahisului, se instituie doza de cel mult 3500—5000 r/17—50 zile; dozele mai mari pot produce leziuni grave de necroză medulară (mielonecroză) (Lemaire, M. — 1970).

2.2. TRATAMENTUL CHIRURGICAL

Își delimitează sfera la *nevralgii* și *neuropatii* determinate de factori etiologici locali.

1. **Nevralgiile și neuropatiile de cauză locală (netumorală)**, care nu răspund la terapia conservatoare: hernie de disc (nevralgie și neuropatie algică cervico-brahială, nevralgie și neuropatie algică sciatică). Actul operator este dictat fie de ineficiența de durată a tratamentului conservator (2—3 luni), fie de prezența unor semne neuropatice grave (paralizii, atrofii musculare, tulburări sfincteriene).

Intervenția constă în *laminectomie* și *exereza discului herniat*.

2. **Nevralgiile și neuropatiile de cauză locală (netumorală sau tumorală)**, care nu se pretează la altă terapie: plăgi pe traiectul nervului, luxații și fracturi cu implicare nervoasă, anevrisme arteriale, procese inflamatorii și tumorale de vecinătate, alte procese compresive (neuropatiile de tunel).

Tratamentul chirurgical constă în *neuroliză*, eliberarea nervului prin îndepărtarea factorului cauzal, și *neurorafie*, refacerea continuității nervului prin sutură sau greafă. Se apreciază că sutura imediată (pe un nerv traumatizat) nu oferă o perspectivă satisfăcătoare de favorabilă; momentul optim este la 6—8 săptămâni după impact (Rowe, N. Stuart — 1970). La nevoie se poate reintervenii după 2—3 luni.

La 4—6 săptămâni după aplicarea terapiei chirurgicale, procesul de regenerare nervoasă se manifestă prin semne clinice și semne electrice (sindromul de regenerare). *Semnele clinice* se succed în următoarea ordine: apar parestezii, diminuează tulburările obiective de sensibilitate, reapare tonusul muscular, se reduce atrofia musculară, revin mișcările active. *Semnele electrice* atestă restabilirea treptată a excitabilității neuromusculare și conductibilității nervoase.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. ARSENI, C., STANCIU, M., *Discopatiile vertebrale lombare*, Editura Medicală, București, 1970.

2. ARSENI, C., CONSTANTINOVICI, AL. PANOZA, GH., *Traumatismele vertebro-medulare și ale nervilor*, Editura Medicală, București, 1973.

3. BODECHTEL, G., *Diagnostic différentiel des maladies du système nerveux périphérique*, in BODECHTEL, G., *Diagnostic différentiel des maladies neurologiques. Première Partie*, Édition Doin, Deren et Cie, Paris, 1965, 15—177.

4. BOTS, G. TH. A. M., *Pathology of nerves*, in VINKEN, P. J. and BRUYN, G. W., *Handbook of Clinical Neurology*, Vol. 7, *Diseases of nerves*, Part. I, Chap. 6, North-Holland Publishing Company, Amsterdam. American Elsevier Publ. Co., Inc. New-York., 1970, 197—243.

5. BOUDOUQUES, J., KHALIL, R., VIGOUROUX, R. A., DANIEL, F., GOSSET, A., *Infectious diseases of nerves*, in VINKEN, P. J. and BRUYN, G. W., *Handbook of Clinical Neurology*, Vol. 7. *Diseases of Nerves*, Part. I, Chap. 18,

North-Holland Publishing Company. Amsterdam. American Elsevier Publ. Co., Inc. New-York, 1970, 473—494.

6. BROWN, J. R., OPITZ, J. L., *Treatment of neuropathies*, in VINKEN, P. J. and BRUYN, G. W., *Handbook of Clinical Neurology*, Vol. 8, *Diseases of Nerves*, Part. II., Chap. 22, North-Holland Publishing Company. Amsterdam. American Elsevier Publ. Co., Inc. New-York, 1970, 373—411.

7. CAMPBELL, A. M. C., *Hereditary sensory neuropathy*, in VINKEN, P. J. and BRUYN, G. W., *Handbook of Clinical Neurology*, Vol. 8, *Diseases of Nerves*, Part. II., Chap. 14, North-Holland Publishing Company. Amsterdam. American Elsevier Publ. Co., Inc. New-York, 1970, 180—186.

8. CHUSID, J. G., MC DONALD, J. J., *Correlative neuroanatomy and functional neurology*, Los Altos, California. Lange Medical Publications, 1964.

10. CUPARENCU, B., *Analgezice nenarctice (Antipiretice, Antiinflamatoare nesteroidice, Antigutoase)*, in CUPARENCU, B., *Farmacologie pentru medici*, Vol. I, Cap. VIII, Editura Dacia, Cluj-Napoca, 1976, 168—192.

11. DE RECONDO, J., *Hereditary neurogenic muscular atrophies (Charcot—Marie—Tooth disease)*, in VINKEN, P. J. and BRUYN, G. W., *Handbook of Clinical Neurology*, Vol. 21, *System Disorders and Atrophies*, Part. I, Chap. 13, North-Holland Publishing Company. Amsterdam. Oxford. American Elsevier Publ. Co., Inc. New-York, 1975, 271—317.

12. ELLIOTT, F. A., *Clinical Neurology*, Second Edition, W. B. Saunders Company, Philadelphia. London. Toronto, 1971.

13. GATHIER, J. C., BRUYN, G. W., *Neuralgic amyotrophy*, in VINKEN, P. J. and BRUYN, G. W., *Handbook of Clinical Neurology*, Vol. 8, *Diseases of Nerves*, Part. II. Chap. 4, North-Holland Publishing Company. Amsterdam. American Elsevier Publ. Co., Inc. New-York, 1970, 77—85.

14. GATHIER, J. C., BRUYN, G. W., *Hipertrophic interstitial neuropathy (Déjérine—Sottas)*, in VINKEN, P. J. and BRUYN, G. W., *Handbook of Clinical Neurology*, Vol. 8, *Diseases of Nerves*, Part. II, Chap. 13, North-Holland Publishing Company. Amsterdam. American Elsevier Publ. Co., Inc. New-York, 1970, 168—179.

15. HELD, J. P., DESEILLIGNY E. PIERROT, *Rééducation motrice des affections neurologiques*, Editions J. B. Baillière et Fils, Paris, 1969.

16. KEITH STILLWELL, G., *Electrical stimulation and iontophoresis*, in KRUSEN, F. H., KOOTKE, F. J., ELLWOOD, P. M., *Handbook of Physical Medicine and Rehabilitation*, Second Edition, Chap. 14. W. B. Saunders Company, Philadelphia. London. Toronto, 1971, 374—380.

17. KREINDLER, A., VOICULESCU, V., *Neurologia*, Vol. II, Editura Academiei R.S.R., București, 1972.

18. MAREȘ, A., STAMATOIU, I., *Cum tratăm polinevritele*, Editura Medicală, București, 1968.

19. MAREȘ, A., *Boli ale sistemului nervos*, in IONESCU-AMZA, G., *Vademecum terapeutic*, Editura Medicală, București, 1973, 275—332.

20. MAYFIELD, H. F., *Neural and vascular compression. Syndromes of the shoulder girdles and arms*, in VINKEN, P. J. and BRUYN, G. W., *Handbook of Clinical Neurology*, Vol. 7, *Diseases of Nerves*, Part. I, Chap. 16, North-Holland Publishing Company. Amsterdam. American Elsevier Publ. Co., Inc. New-York, 1970, 430—446.

21. MUMENTHALER, M., *Topographical diagnosis of peripheral nerve lesions*, in VINKEN, P. J. and BRUYN, G. W., *Handbook of Clinical Neurology*, Vol. 2, *Localisation in Clinical Neurology*, Chap. 3, North-Holland Publishing Company. Amsterdam. Wiley Interscience Division. John Wiley and Sons. Inc. New-York, 1969, 15—51.

22. POPA, C., *Formele clinice ale nevralgiilor*, in CINCA, I., MAREȘ, A., *Diagnostic neurologic*, Editura Medicală, București, 1971.

23. SIGWALD, J., NOUAILHAT, F., *The Guillain-Barré syndrome*, in VINKEN, P. J. and BRUYN, G. W., *Handbook of Clinical Neurology*, Vol. 7, *Diseases of Nerves*, Part. I, Chap. 19, North-Holland Publishing Company. Amsterdam. American Elsevier Publ. Co., Inc., New-York, 1970, 495—509.

24. SUNDERLAND, S., *Nerves and Nerve Injuries*, E. and S. Livingstone LTD., Edinburgh and London, 1968.

25. ȘOFLETEA, AL., *Neurologie clinică*, Ed. Medicală, București, 1967.

SINDROAMELE NEUROVASCULARE REFLEXE (POSTTRAUMATICE)

1. DEFINIȚIA

Sindroamele neurovasculare reflexe posttraumatice grupează în comun *tulburări senzitive* (durere), *motorii*, *vasomotorii* și „*trofice*“ (*nutriționale*), ca variate manifestări de afectare a simpaticului vascular de la nivelul membrelor, care se constituie printr-o patogeneză de dereglare reflexă față de o agresiune cauzală, deseori de importanță minoră.

2. ETIOLOGIA

Se disting *factori determinanți* și *factori de risc*.

2.1. FACTORII DETERMINANȚI

Traumatismele membrelor acționează fie pe *plexurile și trunchiurile nervoase periferice* fie pe *alte teritorii bogat inervate*. În general, se constată o discordanță netă între intensitatea redusă a traumatismului și intensitatea mare a tulburărilor consecutive.

1. **Traumatismele plexurilor și nervilor periferici** sînt reprezentate de *plăgi penetrante, contuzii și smulgeri*, mai des cu întrerupere nervoasă parțială. Ele determină sindroame neurovasculare reflexe în aproximativ 3% din cazuri (Elliott, F. A. — 1971), interesînd, în ordinea frecvenței, nervii sciatic mare și median, plexul brahial și nervii cubital, radial, sciatic popliteu intern.

2. **Traumatismele altor teritorii** cuprind: *plăgi și contuzii ale degetelor* (îndeosebi de la mîini), *dilacerări musculare, entorse, luxații juxta-articulare*.

2.2. FACTORII DE RISC

Se incriminează un anume *teren predispozant*, cu distonie neurovegetativă. Nu survin particularități legate de *sex*. În mod predilect este interesată *vîrsta adultă*; copilăria se exclude. *Infecția supraadăugată* pare să dețină un rol favorizant.

3. PATOGENEZA

Cauzele traumatice amorsează, în asociație cu factorii de risc, un *mecanism reflex*, cu rezonanță la distanță de sediul impactului, care implică obligatoriu sistemul nervos simpatic și ocazional sistemul nervos somatic.

4. SIMPTOMATOLOGIA CLINICĂ

Conține două grupe de *manifestări*: unele *neurologice*, primare, și altele *psihice*, reacționale.

4.1. MANIFESTĂRILE NEUROLOGICE

Marchează debutul suferinței. Ele nu respectă teritoriul traumatizat ci, dimpotrivă, se dispun după o *accentuată modalitate difuzantă*.

1. **Tulburările senzitive** se exprimă prin durere de tip *cauzalgic*.

2. **Tulburările motorii** constau în contractură musculară cu *atitudine vicioasă* și cu impotență funcțională (pseudoparalizie); se mai constată hiperreflexie osteotendinoasă.

3. **Tulburările vasomotorii (și sudorale)** se traduc fie prin vasodilatație cu edem roșu-cianotic, hipertermie locală, hiperhidroză, oscilații ample; fie prin vasoconstricție cu edem palid, hipotermie locală, anhidroză, oscilații reduse.

4. **Tulburările „trofice”** vin să complice printr-un *mecanism nutrițional* (și nu trofic), perturbarea vasomotorie. Îmbracă aspecte diferite: piele subțire și lucioasă, unghii deformate și friabile, atrofii musculare cu retracții tendinoase, redori articulare, osteoporoză.

4.2. MANIFESTĂRILE PSIHICE

Întregesc constant simptomatologia neurologică. În special durerea *cauzalgică* generează o *reacție psihoafectivă* particulară, implicând neliniște, teamă, iritabilitate, depresie, uneori chiar suicid.

5. PRINCIPALELE TIPURI CLINICE

Sindroamele neurovasculare reflexe posttraumatice se caracterizează totdeauna printr-o *simptomatologie mixtă*, care asociază, în același cadru, diferitele manifestări neurologice și reacția psihoafectivă. Cu

toate acestea, proporția de intricare a tulburărilor neurologice separă sindroamele predominant dureroase, sindroamele predominant motorii și sindroamele predominant vasomotorii și „trofice“ (nutriționale) (Hartemann, P. și Ziza, P. — 1959); fiecare din aceste tipuri de sindroame cuprinde, în mod schematic, o formă localizată și o formă extensivă.

5.1. SINDROAMELE PREDOMINANT DUREROASE

Chiar de la început este necesară deosebirea dintre *cauzalgie* (forma localizată) și *nevrita ascendentă* (forma extensivă).

5.1.1. CAUZALGIA

Denumirea de *cauzalgie* a fost introdusă de Weir—Mitchell (1864). Etiologic, ea definește o *durere cu caracter de arsură*.

1. **Aspectul clinic.** Alături de *durere*, care domină simptomatologia clinică, *celelalte tulburări reflexe* se întrunesc în mod variat.

a. *Durerea* debutează după câteva zile — 3 săptămâni de la traumatism, dispunându-se difuz, mai des în regiunea palmară, pulpa degetelor de la mâini, picior, gambă; are un caracter particular de arsură și o intensitate violentă; este, de obicei, continuă dar comportă exacerbări paroxistice.

Simpla atingere a teritoriului lezat poate produce manifestările dureroase, uneori se declanșează *sinestezalii* sau dureri în zona afectată prin excitarea cutanată a unor regiuni indemne situate la distanță, denumite *cîmpuri cauzalgice* (Tinel, J. — 1937); diferiți stimuli senzoriali (zgomot, lumină) și emoționali acționează, de asemenea, printr-un efect favorizant.

De obicei, *durerea cauzalgică* se intensifică la căldură uscată dar diminuează prin aplicații umede și reci; ocazional se calmează în apă caldă și se exacerbează la frig. Nu este influențată de medicația antialgică obișnuită, cedează, în schimb, după blocaj simpatic anestezic.

b. *Alte tulburări.* În general, *tulburările motorii* sînt reduse. Se evidențiază însă *tulburări vasomotorii* (și *sudorale*), asociate cu *tulburări „trofice“* (nutriționale).

De regulă, vasodilatația exprimă perturbarea funcției vasomotorii; vasoconstricția rămîne o modalitate particulară de manifestare. Uneori, regiunea dureroasă se acoperă cu o transpirație profuză, neplăcut mirositoare, alteori ea este uscată. Se mai adaugă: degete efilate, piele subțire și lucioasă, unghii deformate și friabile, redori articulare (prin imobilizare), osteoporoză.

c. *Variantele clinice.* Se deosebesc două *variante clinice*: una *hiperemică* iar cealaltă *ischemică* (Sautot, J. — 1954).

— *Varianta hiperemică* survine mai frecvent. *Durerea* crește la căldură uscată și diminuează în apă rece; *sinestezaliile* nu caracterizează

această variantă clinică. În teritoriul dureros, se produce un edem roșu-cianotic, cu hipertermie locală, hipersudorație, oscilații arteriale ample. Apare o osteoporoză „pătată”. Lipsesc tulburările motorii (contractura, pseudoparalizia).

— *Varianta ischemică*. Atunci când interesează mîna, poate fi identificată cu *sindromul Volkmann* (sindromul de „paralizie”, ischemică Volkmann). Se constituie mai rar necesitînd, se pare, intervenția unui factor de comprimare arterială (aparatură gipsat, garou, etc.).

Durerea este exacerbată de frig dar se liniștește în apă caldă; în mod constant se observă sinesteze. Zona afectată prezintă un edem palid, cu hipotermie locală și hiposudorație, oscilații arteriale reduse. Există o osteoporoză difuză. Se adaugă tulburări motorii: contractură și impotență funcțională (pseudoparalizie).

2. **Patogeneza** nu este complet elucidată. Intervenția sistemului nervos simpatic, unanim admisă, se încadrează în două ipoteze explicative, care invocă fie *mecanismul iritativ reflex* (Tinel, J. — 1937, Leriche, R. — 1949), fie *sinapsa artificială* (Granit, R. și colab. — 1944). Ambele ipoteze motivează blocajul anestezic și intervențiile chirurgicale pe simpatic în tratamentul sindromului cauzalgic.

a. *Ipoteza iritativ-reflexă*. Stimulii patologici din regiunea traumatizată (nerv periferic și terminații senzitive cutanate) determină, prin *reflexul de axon*, cu participarea fibrelor senzitive (conducere antidromică) și a fibrelor simpatice postganglionare, o *perturbare circulatorie*, uneori *predominant vasodilatatorie* (forma hiperemică) iar alteori *predominant vasoconstrictorie* (forma ischemică). Modificările de calibru vascular excită fibrele vasosensibile, declanșînd senzația de durere cauzalgică.

b. *Ipoteza sinapsei artificiale*. În nervul periferic, la nivelul leziunii, se constituie o *sinapsă artificială cu stimulare încrucișată*: impulsurile eferente din fibrele simpatice sînt scurtcircuitate spre fibrele senzitive, prin care se scurg în sens antidromic și eliberează o *substanță de tip histaminic*, cu efect vasodilatator și algogen (forma hiperemică). Drenarea descendentă directă a impulsurilor eferente prin fibrele simpatice explică durerea cauzalgică prin vasoconstricție (forma ischemică).

5.1.2. NEVRITA ASCENDENTĂ (SINDROMUL ALGIC DIFUZANT POSTTRAUMATIC)

Denumirea de nevrită ascendentă este raportată astăzi la un *sindrom clinic* și nu la o entitate anatomopatologică. Atît clinic cît și patogenetic, nevrita ascendentă deține, în raport cu cauzalgia, anumite particularități deosebite.

1. **Aspectul clinic** comportă mai ales acuze dureroase; de o minoră semnificație apar *alte tulburări reflexe*. Întreaga simptomatologie se constituie de obicei după un *panarițiu*, prin plagă tăiată, înțepată sau mușcată a unuia din degetele de la mîini.

a. *Durerea* păstrează caracterul cauzalgic; dispusă inițial în teritoriul afectat, ea invadează ulterior întreg membrul superior după o modalitate de difuziune progresivă dinspre degete către umăr.

b. *Alte tulburări*. Se constată *tulburări vasomotorii* reduse, cu cianoză și hipotermie locală, precum și *alterații nutriționale* fruste, în general, *manifestările motorii* lipsesc.

2. **Patogeneza**. Sindromul de nevrită ascendentă s-a atribuit altădată unui *mecanism infecțios*, prin propagare de la panarițiu la trunchiurile nervoase.

Actualmente se invocă intervenția unui *mecanism simpatico-reflex*, care produce *vasoconstricție arteriolară și stază* (cianoză, hipotermie locală), cu stimularea *terminațiilor nervoase vasosensitive* și durere consecutivă (Leriche, R. — 1949).

5.2. SINDROAMELE PREDOMINANT MOTORII

Au fost calificate ca *sindroame fiziopatice* (Babinski și Froment — 1915) în intenția de a respinge originea lor psihică și de a specifica natura lor materială dar fără substrat organic decelabil.

1. **Aspectul clinic**. La *semnele motorii*, care definesc aceste sindroame, se adaugă *tulburări vasomotorii/sudorale* și *tulburări „trofice” (nutriționale)*.

a. *Semnele motorii* constau din *contractură musculară, impotență funcțională și hiperreflexie osteotendinoasă*, interesînd, în funcție de regiunea afectată, atît membrele superioare cît și membrele inferioare.

— *Contractura musculară* se exprimă prin *variate atitudini vicioase*: mîna de mamoș, antebraț în flexie și pronație, gambă în flexie, coapsă în abducție etc.

— *Impotența funcțională*. Impropiu desemnată cu termenul de paralizie, ea decurge, în realitate, din contractura musculară; este o *pseudo-paralizie*.

— *Hiperreflexia osteotendinoasă* traduce o stare de hiperexcitabilitate neuromusculară în zona lezată.

b. *Alte tulburări*. Sindroamele fiziopatice tipice nu comportă durere. Se constată însă *tulburări vasomotorii și sudorale*: cianoză, edem, hipotermie cutanată, oscilații arteriale de amplitudine redusă, anhidroză mai des decît hiperhidroză, precum și *tulburări nutriționale*: piele subțire și lucioasă, unghii deformate și friabile, atrofii musculare cu retracții tendinoase (prin inactivitate), redori articulare (prin imobilizare) și osteoporoză.

c. *Formele clinice*. Se disting *forma localizată (sindromul Babinski—Froment)* și *forma extensivă (sindromul extenso-progresiv Barré)*.

— *Forma localizată (sindromul Babinski—Froment)* își topografiază simptomatologia pe un teritoriu delimitat.

— *Forma extensivă (sindromul extenso-progresiv Barré)* se caracterizează prin difuziunea treptată a manifestărilor clinice spre rădăcina membrului afectat, la membrul omolog ori la membrul de partea opusă.

2. **Patogeneza.** Sindroamele fiziopatice sînt atribuite unui *mecanism reflex cu dublă participare, somatică și simpatică*, declanșat de excitarea fibrelor nervoase senzitive din regiunea traumatizată (Milleret, P. — 1959). *Componenta somatică* (circuit reflex medular) răspunde de contractura musculară (cu pseudoparalizie) și de hiperreflexia osteotendinoasă, iar *componenta simpatică* (circuit reflex axonal) explică tulburările vasomotorii sudorale și nutriționale.

5.3. SINDROAMELE PREDOMINANT VASOMOTORII ȘI „TROFICE” (NUTRIȚIONALE)

Sînt indicate și sub denumirea de *sindroame algo-distrofice Südek—Leriche*. Se observă în *boala vasomotorie posttraumatică Leriche*.

1. **Aspectul clinic.** De primă importanță sînt *tulburările vasomotorii și nutriționale*. Ca simptom asociat se relevă *durerea*. Manifestările clinice interesează membrele, dispunîndu-se mai des în extremitățile distale (picior, mînă); pot fi însă afectate și extremitățile proximale (umăr, șold).

a. *Tulburările vasomotorii* apar într-un prim stadiu. În mod obișnuit, ele se exprimă prin *vasodilatație* (inclusiv stază) cu edem cianotic, hipertermie locală și oscilații arteriale ample.

b. *Tulburările „trofice” (nutriționale)* survin într-un al doilea stadiu, întregind tulburările vasomotorii. Se evidențiază *piele subțire și lucioasă, cu ștergerea creștelor papilare și descuamație furfuracee; unghii hipertrofiate și deformate (bombate ori încurbate), cu striații transversale sau longitudinale, atrofii musculare, cu retracții tendinoase și redori articulare; rarefacție osoasă*.

c. *Alte tulburări.* Se adaugă *durere de tip cauzalgic*. Nu se constată tulburări motorii; impotența funcțională a segmentului lezat succede redorilor articulare și nu contracturii musculare.

d. *Formele clinice.* S-au descris: *forma localizată* și *forma extensivă*.

— *Forma localizată* este reprezentată prin *edemul angioneurotic posttraumatic segmentar (tip Südek—Leriche)*. Se topografiază fie la mînă fie la picior, exprimîndu-se, în principal, prin edem cianotic, durere cauzalgică și osteoporoză.

— *Forma extensivă* circumscrie două variante cu simptomatologie asemănătoare dar cu localizare diferită: *sindromul umăr—mînă* și *sindromul șold—picior*.

Îndeosebi sindromul umăr—mînă recunoaște, pe lângă etiologia traumatică, *variate alte cauze: cardiopatii (infarct miocardic, pericardită), pleuro-pneumopatii (pleurezii, tuberculoză, cancer, infarct pulmonar),*

nevralgii de cauză rahidiană (nevralgie cervico-brahială, sciatică), nevrite (zona zoster, sindrom Guillain—Barré), afecțiuni cerebrale, mai des cu hemiplegie (traumatisme, tumori, accidente hemoragice), boli endocrine (hipertiroidie), afecțiuni metabolice (diabet zaharat), complicații medicamentoase (barbiturice, izoniazidă) (Camus, J. P. și Crouzet, J. — 1973).

În ambele variante, tulburările vasomotorii și trofice precum și durerea se distribuie după o modalitate bizară în umăr și mână sau în șold și picior. Tabloul clinic este dominat, în ultimă instanță, de *redori articulare dureroase*, cu imobilizarea în atitudini vicioase a regiunilor afectate; examenul radiologic nu evidențiază modificări ale suprafețelor articulare dar depistează o osteoporoză importantă.

2. **Patogeneza.** Numai *vasodilatația*, ca principală tulburare vasomotorie, stabilește o relație patogenică directă cu factorul traumatic. Alterațiile „trofice” și durerea sînt manifestări de afectare indirectă, care rezultă din perturbarea vasomotricității.

a. *Vasodilatația* se poate explica atît prin *reflexul de axon* cît și prin *sinapsa artificială* (vezi cauzalgia).

— *Reflexul de axon* este inițiat de stimulii periferici din focarul traumatizat. El se realizează în *fibrelle nervoase senzitive* reclamînd conducere antidromică.

— *Sinapsa artificială.* Prin *stimulare încrucișată*, la nivelul sinapsei artificiale, impulsurile eferente simpatică suferă o scurtcircuitare spre *fibrelle nervoase senzitive*, în care sînt apoi conduse antidromic la vase. În final, se eliberează o *substanță de tip histaminic*, cu efect vasodilatator și algogen.

b. *Celelalte tulburări.* Vasodilatația modifică debitul circulator local și determină tulburările nutriționale, inadecvat denumite „trofice”. Excitarea terminațiilor nervoase vasculo-senzitive, deodată cu vasodilatația, generează senzația de durere, fie prin mediație chimică (substanțe de tip histaminic), fie prin distensie arteriolară.

6. EVOLUȚIA

De obicei, sindroamele vasculare reflexe posttraumatice au o *evoluție trenantă*, în cadrul căreia se pot distinge două perioade: o *perioadă funcțională* (pînă la 2—4 luni), fără leziuni anatomice, cu tulburări reversibile, și o *perioadă organică* (după 2—4 luni), cu alterații anatomice și cu tulburări ireversibile.

Mai des, evoluția este *regresivă* spre vindecare completă sau incompletă (cu sechele suportabile), în decurs de 4—12 luni, mai rar, ea este *progresivă*, prin extinderea tulburărilor reflexe și agravarea reacției psihice, expunînd bolnavii la suicid.

7. DIAGNOSTICUL POZITIV

Se bazează pe corelația cu un *factor traumatic*, de regulă minor, prezența unor *manifestări neurologice* constând din durere cu caracter de arsură, tulburări motorii (contractură musculară și impotență funcțională), vasomotorii și nutriționale, cu dispoziție difuză și evoluție prelungită, la care se adaugă o *reacție anxios-depresivă* particulară.

8. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Nu suscită dificultăți importante. Oricum trebuie excluse: *nevralgiile, sindroamele neuropatice* (plexulare și tronculare), cu paralizie și tulburări vegetative, *artropatiile posttraumatice, tetanosul localizat*.

9. TRATAMENTUL

Cuprinde *tratamentul medical și tratamentul chirurgical*.

9.1. TRATAMENTUL MEDICAL

Se ordonează în două modalități: una *medicamentoasă* iar cealaltă *fizică*.

9.1.1. MODALITATEA MEDICAMENTOASĂ

Dispune de mijloace care se restrâng la *domeniul simptomatic* vizînd, îndeosebi, *durerea, contractura musculară și reacția psihoafectivă*. Nu numai din motivul că medicația antialgică comună rămîne inefficientă, ci și din intenția de a obține un efect simptomatic integral se utilizează:

1. **Neurolepticele majore cu efect analgezic (și miorelaxant).** Dezvoltă, prin mecanism nervos central, o acțiune psihotropă (sedativă), analgezică și decontracturantă. Sînt reprezentate de *derivații fenotiazinei*.

a. *Clorpromazina*. Se utilizează Clordelazin⁽⁺⁾, drajee (25 mg) și Plegomazin^(R), fiole (5 ml/25 mg), pentru injecții intramusculare, în doză de 50—150 mg/zi.

b. *Levomepromazina*. Se administrează ca Levomepromazină⁽⁺⁾ (Nozinan^(R)), comprimate (2 mg și 25 mg) și Tisercin^(R), fiole (1 ml/25 mg) pentru injecții intramusculare. Algiile reduse beneficiază de doză de 6—12 mg/zi (în comprimate de 2 mg) iar acuzele dureroase intense pre-

tind doza de 50—100 mg/zi (în comprimate de 25 mg și fiole de 25 mg/zi).

2. Tranchilizantele (anxioliticele) cu efect miorelaxant (și analgezic).

Acționează asupra sistemului nervos central diminuând, în principal, starea de anxietate; se mai adaugă un efect miorelaxant și analgezic.

a. *Diazepamul*⁽⁺⁾ (*Valium*^(R), *Seduxen*^(R), comprimate (2 mg, 5 mg și 10 mg) și fiole (10 mg) pentru injecții intramusculare și intravenoase. Se aplică doza de 6—30 mg/zi.

b. *Clordiazepoxidul* (*Napoton*⁽⁺⁾, *Librium*^(R), drajee (5 mg și 10 mg), în doza de 20—100 mg/zi.

9.1.2. MODALITATEA FIZICĂ (FIZIOTERAPIA)

Pentru combaterea durerii se uzitează de: aplicații umede locale (reci sau calde), ionoforeză, diatermie, radioterapie. Alte mijloace ca masajul, kinetoterapia pasivă și activă vizează tulburările motorii.

9.1.3. REZULTATELE

Numai prin tratamentul medical nu se obțin rezultate satisfăcătoare, de aceea asocierea cu tratamentul chirurgical este necesară.

9.2. TRATAMENTUL CHIRURGICAL

Se divide în *preventiv* și *curativ*.

9.2.1. TRATAMENTUL PREVENTIV

Repararea anatomică îngrijită a leziunii inițiale evită formarea reflexelor patologice și preîntâmpină sindroamele neurovasculare reflexe posttraumatice.

9.2.2. TRATAMENTUL CURATIV

Este un *tratament patogenetic*, care se adresează sistemului simpatic. El trebuie instituit cât mai timpuriu posibil (în faza funcțională) pentru a contribui la remiterea manifestărilor patologice.

1. **Modalitățile de terapie simpatică.** Se începe cu *infiltrația anestezică*; eventualitățile de eșec obligă la *simpatectomia periarterială și catară*.

a. *Infiltrația anestezică*. Atît focarul traumatizat cît mai ales lanțul ganglionar simpatic se blochează, în mod repetat, cu procaină ori xilină.

Infiltrația interesează ganglionul stelat (inclusiv primii doi ganglioni toracali) pentru membrul superior, și lanțul ganglionar lombar, pentru membrul inferior. Suprimă reflexele patologice.

b. *Simpatectomia periarterială* interesează fie artera umerală fie artera femurală. Acționează prin dublu mecanism: secțiune simpatică și neurotomie senzitivă.

c. *Simpatectomia catenară* își limitează indicațiile la cazurile deosebit de grave, rezistente la modalitățile precedente. Constă în extirparea ganglionului stelat, pentru membrul superior, și a lanțului ganglionar lombar, pentru membrul inferior.

9.2.3. REZULTATELE

La majoritatea bolnavilor, tratamentul chirurgical, instituit la debut, ameliorează rapid durerea, tulburările motorii și vasomotorii; mai puțin influențate sînt redorile articulare.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

CAMUS, J. P., CROUZET, J., *Les syndromes algoneurodystrophiques*, „La Revue du Praticien,” 1973, 23, 53, 4805—4812.

2. HARTEMAN, P., ZIZA, P., *Troubles vasculaires d'origine sympathique localisés aux membres*, *Encyclopédie médico-chirurgicale. Système nerveux*, 7—1959, 17800 E³⁰, 1—8.

3. LERICHE, R., *La chirurgie de la douleur*, 3^e éd., MASSON et Cie, Paris, 1949.

4. MILLERET, P., *Affections neuro-chirurgicales du système sympathique. Troubles reflexes post-traumatiques*, *Encyclopédie médico-chirurgicale. Système nerveux*, 6—1954, 17810 A¹⁰, 1—4.

5. TINEL, J., *Le système nerveux végétatif*, Masson et Cie, Paris, 1937.

ACCIDENTE VASCULARE CEREBRALE

Morbiditatea și mortalitatea crescută prin accidente vasculare cerebrale justifică pe deplin atenția acordată acestei probleme, cu atât mai mult cu cât statisticile indică o creștere evidentă a bolilor cardiovasculare și implicit a suferințelor cerebrale. A. Kreindler, în monografia sa intitulată: „Infarctul și hemoragia cerebrală”, publicată în 1972, precizează că „boala cerebro-vasculară reprezintă în ordine ierarhică a treia cauză de deces după cancer și infarctul miocardic”. Observațiile făcute la Clinica Neurologică din Cluj-Napoca (E. Cîmpeanu, M. Șerban și col., 1973) arată că afecțiunile vasculare cerebrale reprezintă 11,26% din totalul bolnavilor internați. Referindu-ne la procesele vasculare cerebrale ischemice, acestea le-am întâlnit în proporție de 59%, restul vascularilor cerebrali (41%) suferind de hemoragie cerebrală propriu-zisă (31%), hematom intracerebral (3%) sau hemoragie subarahnoidiană (7%).

1. ARBORELE VASCULAR CEREBRAL

Expunem mai jos câteva elemente asupra vascularizației creierului, fiind subliniate principalele aspecte anatomice privind arterele și venele cerebrale. În creier nu există vase limfatice.

1.1. CIRCULAȚIA ARTERIALĂ (AA. CEREBRI)

Arterele cerebrale sînt tributare sistemului carotidian și sistemului vertebro-bazilar.

1.1.1. SISTEMUL CAROTIDIAN

Artera carotidă internă (arteria carotis interna) ia naștere din artera carotidă primitivă, la nivelul marginii superioare a cartilajului tiroid, corespunzător vertebrei C₄ (C₃—C₅). La nivelul bifurcației arterei caro-

tide primitive se află *glomul carotidian* (glomus caroticum), importantă zonă reflexogenă care reacționează la modificările chimismului sanguin. Imediat după bifurcarea arterei carotide primitive, artera carotidă internă, ușor dilatată, se identifică cu *sinusul carotidian* (sinus caroticus), formațiune sensibilă la modificările presiunii sanguine. Urmărită în continuare artera carotidă internă se află în spațiul latero-faringian, apoi pătrunde în cutia craniană prin canalul carotidian din stînca temporală și trece prin sinusul cavernos unde este în raport cu nervii oculo-motori (III, IV, VI) și ramura oftalmică a trigemenului. Segmentul sino-cavernos al carotidei interne are forma literei S, cunoscut sub denumirea de „sifon carotidian“, cu rol în amortizarea undei pulsatile și reducerea presiunii sanguine cu aproximativ 20 mm.Hg.

În traiectul său artera carotidă internă dă numeroase ramuri colaterale și terminale:

1. Ramurile colaterale.

a. *La nivelul stîncii temporale*: arterele osteoperiostale și carotico-timpanice.

b. *În loja cavernoasă*: arterele sinusului cavernos, nervilor oculo-motori, ganglionului Gasser, hipofizei și meningelui.

c. *Extrasinusal*: arterele oftalmice.

2. Ramurile terminale.

a. *Artera cerebrală anterioară* (arteria cerebri anterior).

b. *Artera cerebrală mijlocie sau sylviană* (arteria cerebri media).

c. *Artera coroidiană anterioară* (arteria choroidea anterior).

d. *Artera comunicantă posterioară* (arteria comunicans posterior).

1.1.2. SISTEMUL VERTEBRO-BAZILAR

Artera vertebrală (a. vertebralis) pleacă din subclaviculară, pătrunde în canalul transversar la nivelul apofizei transverse a vertebrei C₆ și, perforînd membrana occipito-atlantoidiană, pătrunde în craniu prin gaura occipitală. La nivelul marginii inferioare a protuberanței, cele două artere vertebrale se unesc formînd *trunchiul bazilar* (a. basilaris), care are un traiect ușor ascendent, fiind situat în șanțul median al protuberanței. Și sistemul vertebro-bazilar, ca cel carotidian este prevăzut cu mai multe sinuosități, avînd rol în reglarea presiunii sanguine.

În traiectul lor arterele vertebrale și trunchiul bazilar emit ramuri colaterale și terminale.

1. Ramurile colaterale asigură vascularizația trunchiului cerebral și cerebelului.

a. *Trunchiul cerebral* este irigat prin:

— *Arterele paramediane*;

— *Arterele circumferențiale scurte*;

- Arterele circumferențiale lungi.
- b. Cerebelul primește:
 - Arterele cerebelloase superioare (arteria cerebelii superior);
 - Arterele cerebelloase mijlocii (arteria cerebelii inferior anterior).
 - Arterele cerebelloase inferioare (arteria cerebelii inferior posterior).

O privire de ansamblu asupra distribuției arterelor cerebelloase permite reținerea următoarelor detalii:

- *Arhicerebelul* este irigat de artera cerebelloasă mijlocie.
- *Paleocerebelul* este vascularizat de artera cerebelloasă superioară (lingula, lobul central, culmen și lobul anterior) și de artera cerebelloasă inferioară (piramida, uvula și amigdala).
- *Neocerebelul* primește ramuri de la toate arterele cerebelloase.

2. **Ramurile terminale** sînt considerate arterele cerebrale posterioare (a. cerebri posterior), care iau naștere prin bifurcarea trunchiului bazilar la nivelul marginii superioare a protuberanței.

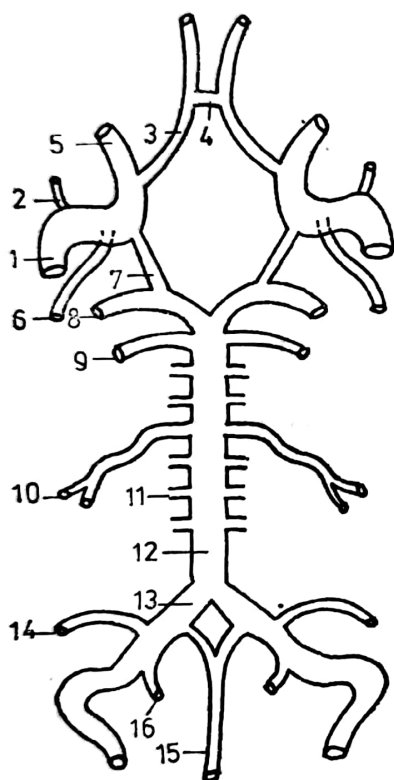


Fig. 14 Circulația arterială a creierului reprezentată schematic, cu cele două teritorii (carotidian și vertebral) și poligonul lui Willis (după A. Șofletea).

- 1 — Carotida internă; 2 — Oftalmică;
- 3 — Cerebrala anterioară; 4 — Comunicanta anterioară; 5 — Cerebrala medie;
- 6 — Coroidiana anterioară; 7 — Comunicanta posterioară; 8 — Cerebrala posterioară;
- 9 — Cerebelloasa antero-superioară; 10 — Cerebelloasa antero-inferioară;
- 11 — Protuberanțiale paramediane; 12 — Trunchiul bazilar; 13 — Vertebrala;
- 14 — Cerebelloasa postero-inferioară; 15 — Spinala anterioară; 16 — Spinala posterioară.

1.1.3. POLIGONUL LUI WILLIS

Poligonul lui Willis, de la baza creierului, descris de Thomas Willis în anul 1664, este format din ramuri arteriale ale sistemelor carotidian și vertebro-bazilar, realizînd importante anastomoze între cele două formațiuni vasculare (Fig. 14).

Poligonul lui Willis cuprinde:

1. **Artera comunicantă anterioară** (a. comunicans anterior), care face legătura între arterele cerebrale anterioare.

2. **Arterele cerebrale anterioare** (a. cerebri anterior)

3. **Arterele comunicante posterioare** (a. comunicans posterior), care unesc cele două sisteme vasculare: carotidian și vertebro-bazilar.

4. **Arterele cerebrale posterioare** (a. cerebri posterior)

Poligonul lui Willis permite o distribuție corespunzătoare în irigația creierului, asigurînd supleanțe circulatorii prin arterele care leagă sistemul carotidian de cel vertebro-bazilar sau prin anastomozele din același sistem (Fig. 15).

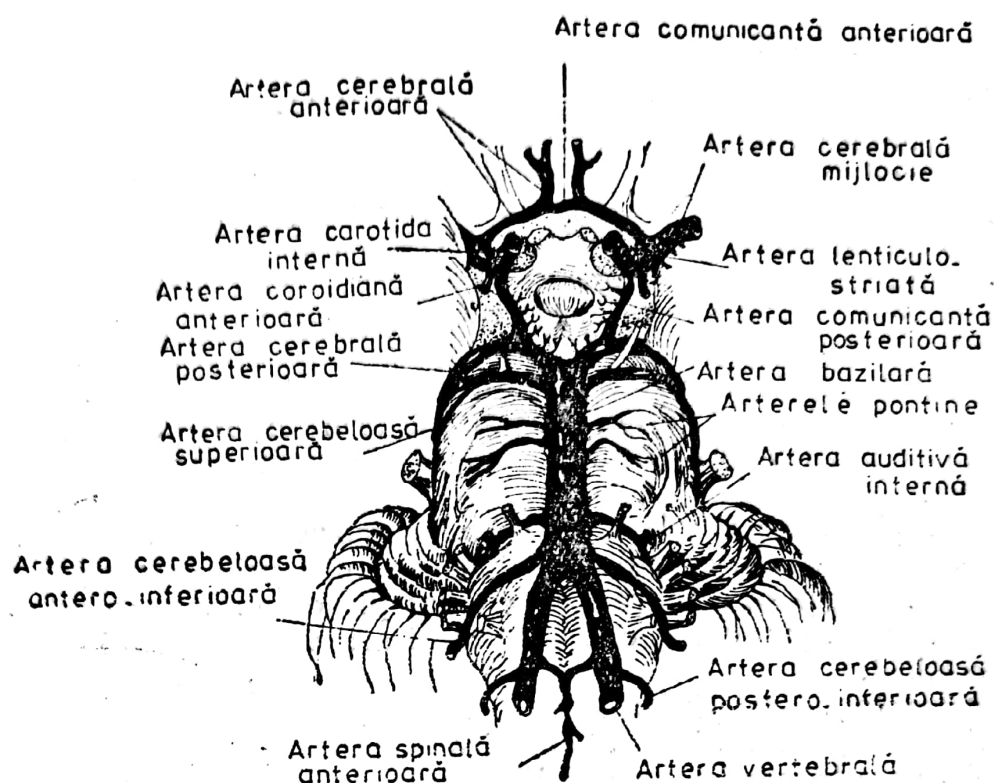


Fig. 15 Poligonul lui Willis (după Ioseph G. Chusid).

1.1.4. ARTERELE EMISFERELOR CEREBRALE

1.1.4.1. SISTEME DISTRIBUTIVE

Principalele artere cerebrale realizează modele diferite de vascularizație în funcție de zonele irigate.

1. **Sistemul arterial superficial** (rami corticales) cuprinde ramurile ce formează o rețea vasculară situată în piamater, în componența căreia intră ramificațiile unei artere cerebrale și ramificațiile arterelor cerebrale învecinate. Din această rețea vasculară superficială pleacă două feluri de ramuri:

a. *arterele corticale-scurte*, care realizează în scoarța cerebrală o rețea vasculară fină și bogată în anastomoze.

b. *arterele subcorticale-lungi*, care asigură vascularizația substanței albe; numărul lor este mai mic, iar anastomozele sînt mai rare.

2. **Sistemul arterial profund** (rami centrales) este reprezentat de acele artere care răspund de irigația nucleilor cenușii de la baza creierului.

Între teritoriul vascular superficial descris mai sus și cel profund, există, în substanța albă, o zonă mai puțin vascularizată, săracă în anastomoze și posibilități de supleere circulatorie, care este sediul unui mare număr de infarcte cerebrale.

1.1.4.2. TERITORII ARTERIALE

Pentru o mai bună înțelegere a tablourilor clinice din domeniul patologiei cerebro-vasculare, considerăm necesară reținerea unor detalii privind repartitia teritorială a principalelor artere ale emisferelor cerebrale. În anul 1961, G. Lazorthes a publicat o nomenclatură personală referitoare la arterele magistrale ale creierului, întregind denumirile clasice ale lui Duret (1874), Foix și Hillemand (1925) și Critchley (1930). În descrierea noastră adoptăm, în principiu, nomenclatura lui G. Lazorthes.

1. **Arterele cerebrale anterioare** (arteria cerebri anterior), ramuri terminale ale carotidelor interne, sînt unite prin intermediul arterei comunicante anterioare. Cerebralele anterioare emit ramuri superficiale și profunde.

a. *Ramurile superficiale* (fig. 16) sînt reprezentate de *artera pericaloasă*, care înconjoară corpul calos și se termină prin *artera pericaloasă posterioară*. Din artera cerebrală anterioară pleacă numeroase artere care irigă corpul calos, precum și cîteva grupuri arteriale pentru sistemul cortico-subcortical;

- *Arterele frontale inferioare.*
- *Arterele frontale interne anterioare.*
- *Arterele frontale interne mijlocii.*

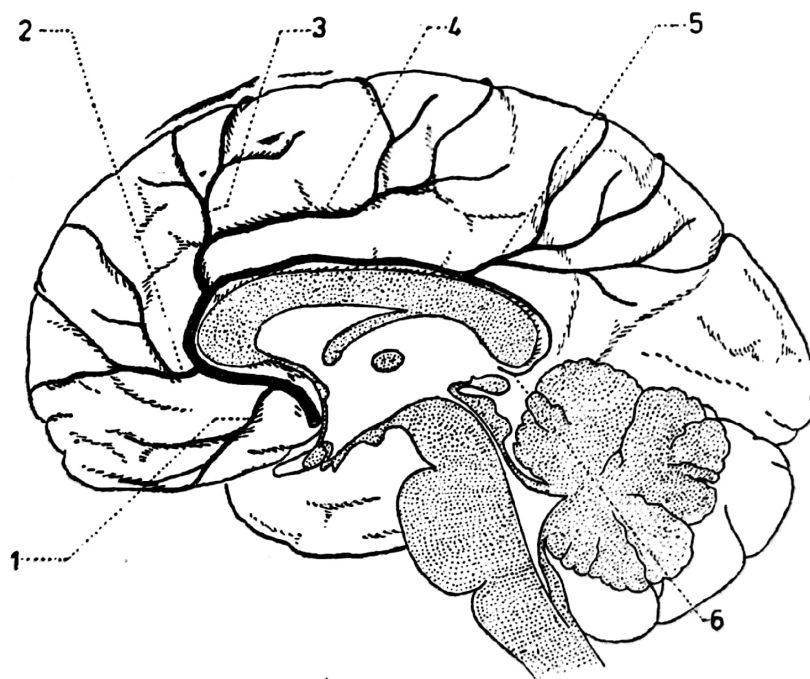
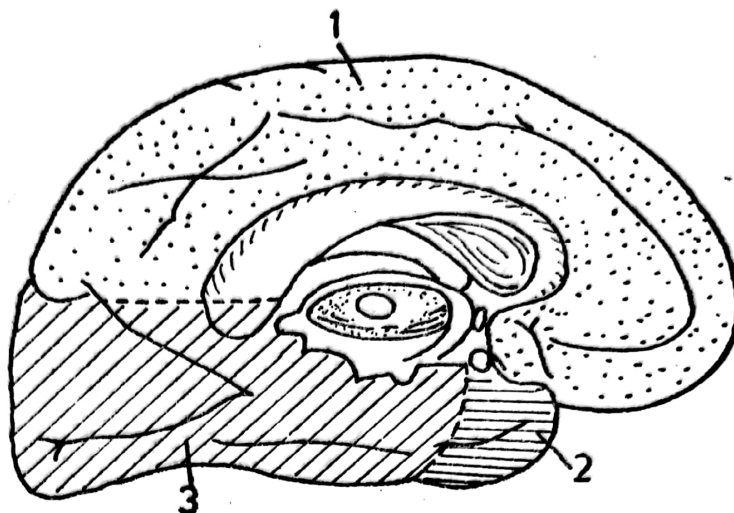


Fig. 16 Distribuția corticală a cerebralei anterioare. (După G. Lazorthes).

Arterele: 1 — Frontală inferioară (orbitală); 2 — Frontală internă anterioară (prefrontală sau fronto-polară); 3 — Frontală internă mijlocie; 4 — Frontală internă posterioară; 5 — Parietală internă (paracentrale, precuneene, parieto-occipitale); 6 — Terminale (pericaloasa posterioară).

Fig. 17 Vascularizația creierului (fața internă):

- 1 — artera cerebrală anterioară;
2 — artera cerebrală mijlocie; 3 — artera cerebrală posterioară.



— Arterele frontale interne posterioare.

— Arterele parietale interne, din ele luînd naștere arterele paracentrale, precuneene și parieto-occipitale.

Prin ramurile lor superficiale, cerebralele anterioare asigură vascularizația porțiunii superioare a feței externe a emisferelor, fața internă, pînă la scizura perpendiculară internă și lobul orbital de pe fața inferioară a lobului frontal (Fig. 17).

b. *Ramurile profunde*, reprezentate de arterele diencefalice și telencefalice, participă la irigarea hipotalamusului anterior și a nucleului caudat (prin artera lui Heubner).

2. **Arterele cerebrale mijlocii sau sylviene** (arteria cerebri media), considerate tot ramuri terminale ale carotidei interne, se distribuie de asemenea atît superficial cît și profund. (Fig. 18).

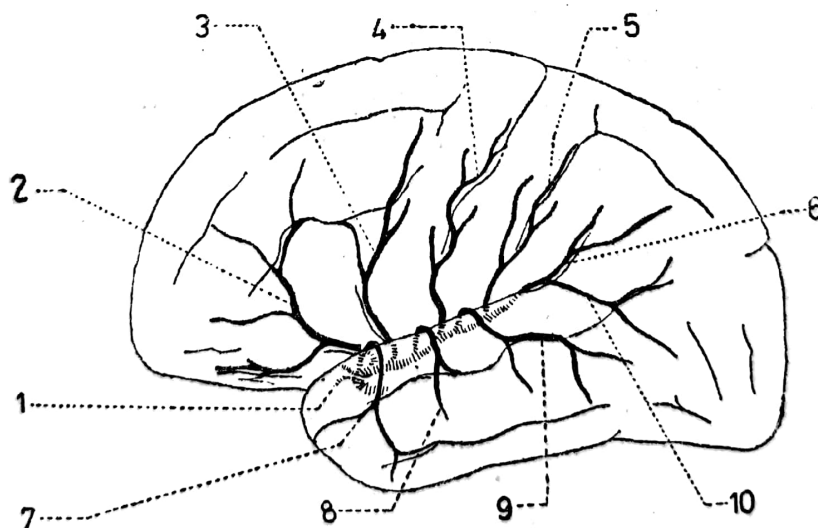


Fig. 18 Distribuția corticală a arterei cerebrale mijlocii (după G. Lazorthes).

Arterele: 1 — Insulare; 2 — Orbito-frontale; 3 — Frontale ascendente (prerolandice); 4 — Rolandice; 5 — Parietale ascendente sau anterioare (retorolandice); 6 — Parietale posterioare; 7 — Temporale anterioare; 8 — Temporale mijlocii; 9 — Temporale posterioare; 10 — Terminale.

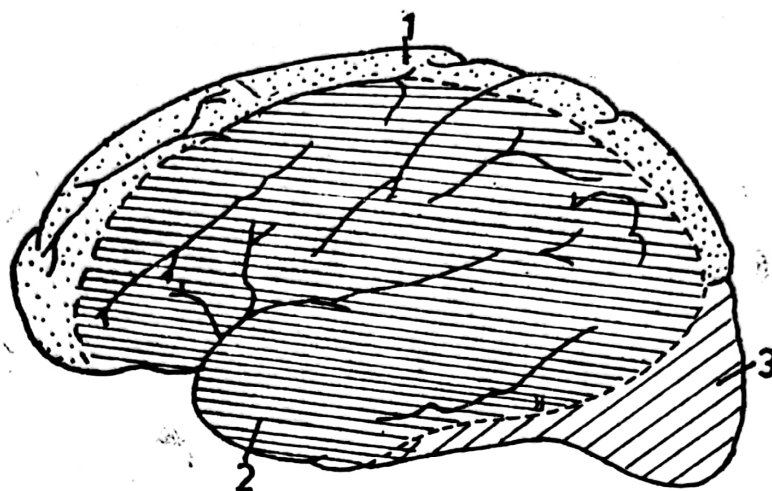


Fig. 19. Vascularizația creierului (fața externă):

1 — artera cerebrală anterioară; 2 — artera cerebrală mijlocie; 3 — artera cerebrală posterioară.

a. *Ramurile superficiale.*

- Artera insulară.
- Artera orbito-frontală.
- Artera frontală ascendentă.
- Artera rolandică.
- Artera parietală ascendentă.
- Artera parietală posterioară.
- Artera temporală anterioară.
- Artera temporală mijlocie.
- Artera temporală posterioară.
- Artera terminală.

Arterele sylviane superficiale asigură irigarea feței externe a emisferelor cerebrale, afară de teritoriul din porțiunea superioară și de polul occipital. De asemenea vascularizează zone restrânse pe fața inferioară a lobilor frontali, temporali și occipitali (Fig. 19).

b. *Ramurile profunde*

- Arterele putamino-capsulo-caudate.
- Arterele palidale externe.

Arterele sylviane profunde, participă la irigarea putamenului, palidului, nucleului caudat și capsulei interne.

3. **Arterele cerebrale posterioare** (arteria cerebri posterior) iau naștere prin bifurcarea trunchiului bazilar, avînd o distribuție atât superficială cît și profundă. (Fig. 20).

a. *Ramurile superficiale.*

- Artera temporală anterioară.
- Artera temporală mijlocie.

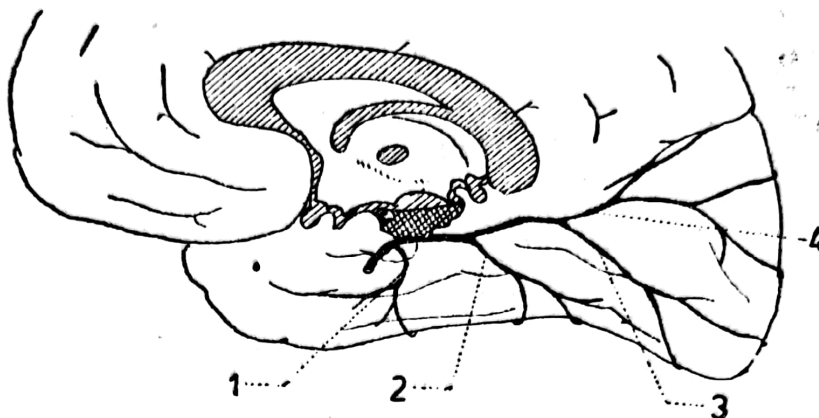


Fig. 20. Distribuția corticală a arterei cerebrale posterioare (După G. Lazorthes).

1 - Artera temporală anterioară; 2 - Artera temporală mijlocie; 3 - Artera temporo-occipitală; 4 - Artera terminală.

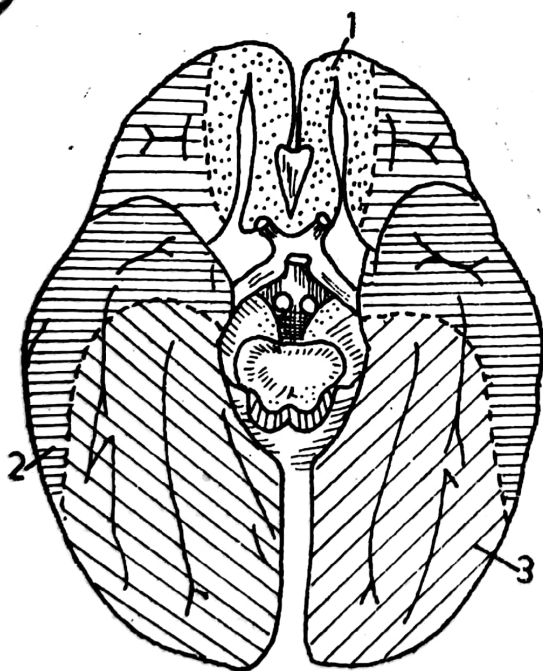


Fig. 21 Vascularizația creierului (fața inferioară):

1 - Artera cerebrală anterioară; 2 - Artera cerebrală mijlocie; 3 - Artera cerebrală posterioară.



Fig. 22 Vascularizația creierului - secțiune orizontală (după G. Lazorthes).

1 - Cerebrala anterioară; 2 - Cerebrala mijlocie; 3 - Cerebrala posterioară; 4 - Coroidiana anterioară; 5 - Coroidiana posterioară; 6 - Comunicanta posterioară.

- *Artera temporo-occipitală.*
- *Artera terminală sau calcarină.*

Ramurile superficiale irigă lobul occipital și, parțial, lobul temporal (Fig. 21). Cerebralele posterioare, vascularizează în întregime centrii vizuo-senzoriali și aria periferică vizuo-gnozică.

- b. *Ramurile profunde*
 - *Arterele interpedunculare.*
 - *Arterele cvadrigeminale.*
 - *Arterele coroidiene posterioare.*
 - *Arterele talamice.*

Ramurile profunde vascularizează *hipotalamusul posterior, talamusul postero-inferior, regiunea epifizară, corpul lui Luys, locus niger, nucleul roșu, plexurile coroide.*

4. **Arterele coroidiene anterioare** (arteria choroidea anterior) continuă carotidele interne. Prin ramurile sale, coroidiana anterioară participă la irigarea *plexurilor coroide, hipocampului, pedunculilor cerebrali, bandetelor optice și corpiilor geniculați externi.* De asemenea, irigă *capsula internă, nucleii posteriori ai talamusului, nucleul caudat.*

5. **Arterele comunicante posterioare** (a. comunicans posterior) au un rol important, realizând anastomoza dintre sistemul carotidian și vertebro-bazilar. Colateralele sale, participă la vascularizația *hipotalamusului și talamusului.* N. Oblu, B. Pollingher și M. Rusu (1976) semnalează participarea comunicantei posterioare la vascularizația *chiasmei optice* (Fig. 22).

1.2. CIRCULAȚIA VENOASĂ (venae cerebri)

Dispoziția sistemului venos cerebral este deosebit de complexă. O sistematizare cu caracter didactic permite să vorbim despre vene superficiale, vene profunde, un poligon venos situat la baza creierului și sinusuri cerebrale (fig. 23).

1.2.1. VENELE SUPERFICIALE

Referințele noastre vizează separat fața externă și cea internă a unui emisfer.

1. **Venele superficiale ale feței externe** converg spre sinusul longitudinal superior, sinusul lateral și sinusul pietros superior (Fig. 24).

- a. *Aferențele sinusului longitudinal superior.*
 - *Venele frontale.*
 - *Venele rolandice.*
 - *Venele parieto-occipitale.*
 - *Venele occipitale.*

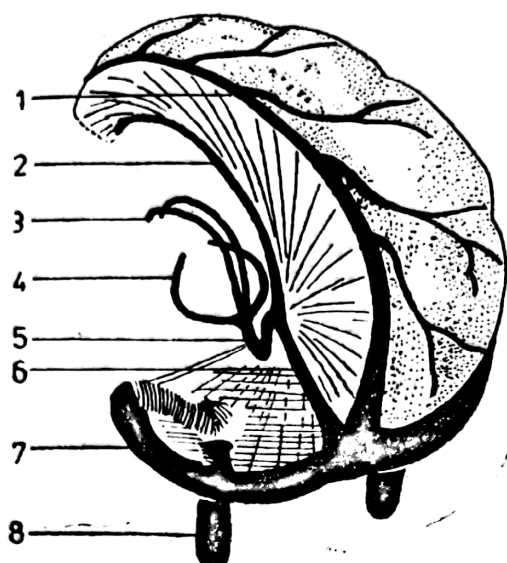


Fig. 23 Vascularizația venoasă a creierului (după G. Lazorthes).

1 — Sinusul longitudinal superior; 2 — Sinusul longitudinal inferior; 3 — Venele cerebrale interne; 4 — Vena bazilară; 5 — Vena lui Galien; 6 — Sinusul drept; 7 — Sinusul lateral; 8 — Vena jugulară.

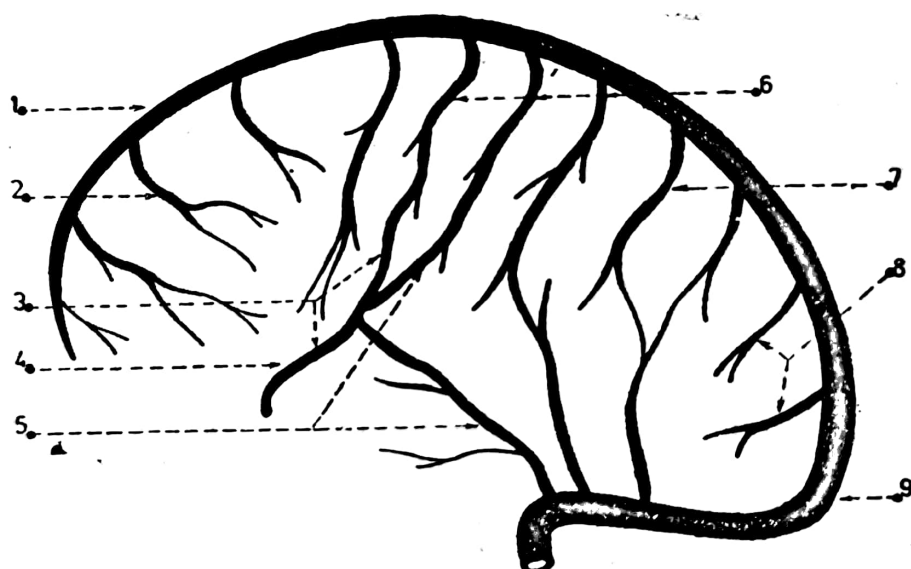


Fig. 24 Venele superficiale ale feței externe (după P. Bourret și R. Louis — simplificat).

1 — Sinusul longitudinal superior; 2 — Vene frontale; 3 — Vena lui Trolard; 4 — Vena sylviană superficială; 5 — Vena lui Labbé; 6 — Vene rolandice; 7 — Vene parieto-occipitale; 8 — Vene occipitale; 9 — Sinus lateral.

b. Aferențele sinusului lateral sînt reprezentate de venele descendente occipitale.

c. Aferențele sinusului pietros superior se referă la venele descendente temporale.

d) Venele anastomotice.

— Vena lui Trolard face legătura dintre sinusul longitudinal superior și sinusul cavernos.

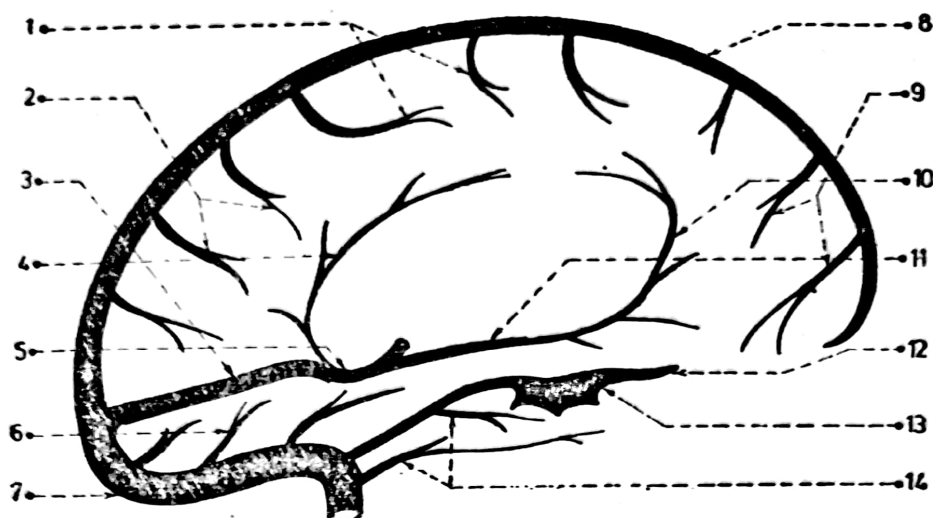


Fig. 25 Venele superficiale ale feței interne (după P. Bourret și R. Louis — simplificat).
1. — Vene paracentrale; 2 — Vene parieto-occipitale; 3 — Sinusul drept; 4 — Venele cuneo-limbice; 5 — Ampula lui Galien; 6 — Vene occipitale; 7 — Sinus lateral; 8 — Sinus longitudinal superior; 9 — Vene frontale; 10 — Vene cerebrale anterioare; 11 — Vena bazilară; 12 — Vena sylviană superficială; 13 — Sinus cavernos; 14 — Vene temporale.

— *Vena lui Labbé* (v. anastomotica inferior) unește sinusul longitudinal superior cu sinusul lateral.

2. **Venele superficiale ale feței interne** (Fig. 25) sînt reprezentate de:

- a. *Venele ascendente*, colectate de sinusul longitudinal superior.
- b. *Venele descendente*, colectate de sinusul longitudinal inferior.
- c. *Vena cerebrală anterioară*, unită cu vena cerebrală anterioară din partea opusă, prin intermediul venei comunicante anterioare. Vena cerebrală anterioară se varsă în vena bazilară.

d. *Vena sylviană* primește sînge venos de la scoarța limitrofă văii sylviene și de la venele striate profunde. Se varsă în sinusul cavernos și vena bazilară.

e. *Vena cuneo-limbică posterioară* se varsă în ampula lui Galien.

1.2.2. VENELE PROFUNDE

Din confluența *venelor septului lucid, corpului striat și plexurilor coroide*, se formează *vena lui Galien* (v. cerebri magna), care, în traiectul său antero-posterior primește vene de la *talamus, trigon și cornul lui Ammon*. Venele lui Galien fuzionează și formează *ampula lui Galien*, care, la rîndul său, se continuă cu *sinusul drept* (Fig. 26).

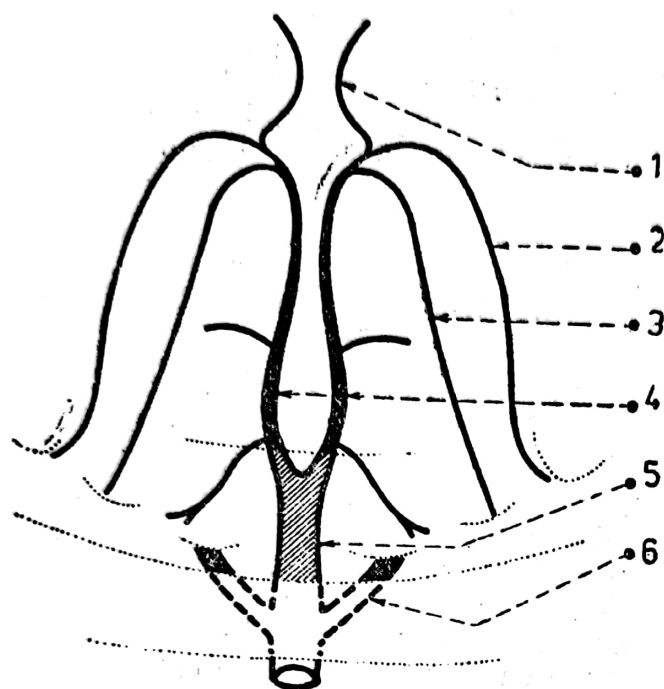


Fig. 26 Venele profunde (după P. Bourret și R. Louis — simplificat).

1 — Vene septale; 2 — Vene opto-striate; 3 — Vene coroidiene; 4 — Venele lui Galien; 5 — Ampula lui Galien; 6 — Venele bazilare.



Fig. 27 — Poligonul venos al lui Trolard (după P. Bourret și R. Louis — simplificat).

1 — Vena cerebrală anterioară; 2 — Vena comunicantă anterioară; 3 — Vena sylviană profundă; 4 — Vena comunicantă posterioară; 5 — Vena bazilară; 6 — Venele lui Galien; 7 — Ampula lui Galien.

1.2.3. POLIGONUL LUI TROLARD

La formarea poligonului venos a lui Trolard (Fig. 27), situat la baza creierului, participă:

1. Vena comunicantă anterioară.
2. Venele cerebrale anterioare.
3. Venele bazilare, unite prin vena comunicantă posterioară.

1.2.4. SINUSURILE CEREBRALE

Vom enumera mai jos principalele sinusuri venoase cerebrale:

1. Sinusul longitudinal superior.
2. Sinusul longitudinal inferior.
3. Sinusul drept.
4. Sinusul lateral.
5. Sinusul pietros superior.

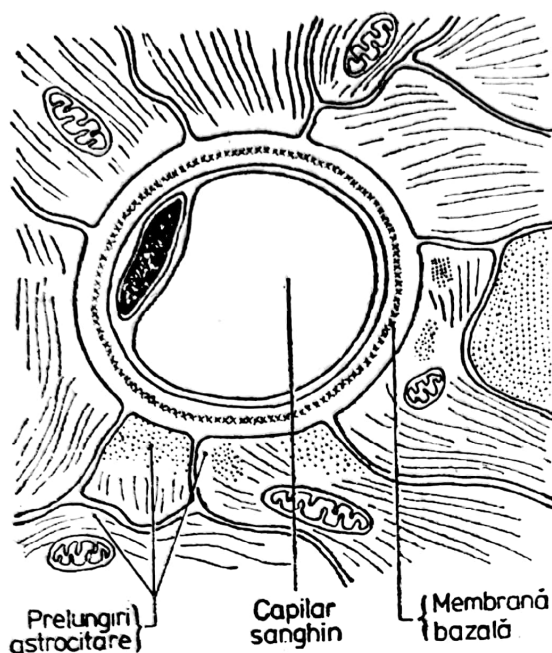


Fig. 28 Schema aspectului ultrastructural al „picioarelor vasculare ale astrocitelor” (după J. Poirier și J. L. Ribadeau-Dumas).

crede că endoteliul capilarelor are un rol important în explicarea unor fenomene referitoare la funcțiile barierei hemato-encefalice.

6. *Sinusul cavernos.*

7. *Sinusul sfeno-parietal (Breschet) etc.*

Subliniem că singele venos din toate venele și sinusurile cerebrale ajunge în venele jugulare și părăsește cutia craniană prin gaura ruptă posterioară.

1.3. CAPILARELE CEREBRALE

Studii privind ultrastructura capilarelor cerebrale arată că endoteliul acestora este de tip continuu, joncțiunea dintre celulele epiteliale fiind realizată sub formă de „zonula occludens” și nu de „macula occludens”. Capilarele cerebrale sînt înconjurate de prelungirile astrocitare. Între capilare și astrocite este interpusă membrana bazală (Fig. 28.) Se

2. PARTICULARITĂȚI ANATOMOFIZIOLOGICE

2.1. CIRCULAȚIA COLATERALĂ

Se știe că sistemul vascular cerebral dispune de multiple posibilități de adaptare a circulației, în funcție de nevoile sale. La aceasta contribuie numeroși factori dintre care rolul circulației colaterale este unanim recunoscut. Prezentăm mai jos, succint, principalele anastomoze arteriale care contribuie la asigurarea unui debit circulator cerebral general și regional corespunzător.

1. **Poligonul lui Willis**, situat la baza creierului, este principalul rezervor al circulației cerebrale. Arterele sale componente fac posibile supleerile circulatorii atât bilateral, cît și între sistemele carotidian și vertebro-bazilar. Arterele componente ale poligonului lui Willis își modifică permanent calibrul cu scopul de a echilibra, în toate arterele cerebrale, cantitatea de sînge necesară. Aceste posibilități sînt limitate la persoanele care prezintă anomalii ale poligonului, sub forma unor hipoplazii arteriale ale comunicantei anterioare, comunicantei posterioare,

arterei bazilare etc. Frecvența acestor hipoplazii la persoanele normale poate ajunge până la 35%. Hipoplaziile și modificările pereților vasculari scad activitatea sistemelor de adaptare ale poligonului lui Willis, supleerile circulatorii fiind sensibil limitate. Rolul calibrului și anastomozelor vaselor cerebrale este unanim recunoscut în supleerile circulatorii. Instalarea lent progresivă a unei ischemii vasculare cerebrale facilitează o mai bună supleere. De asemenea revascularizarea unui teritoriu la persoane tinere este superioară față de persoanele în vîrstă, la care elasticitatea pereților vasculari este mai redusă.

2. Anastomozele arterelor magistrale ale creierului. *Ramurile profunde* ale arterelor cerebrale anterioare, mijlocii și posterioare se anastomozează înainte de pătrunderea lor în substanța cerebrală. *Ramurile superficiale* ale celor trei perechi arteriale sînt anastomozate prin numeroase artere la suprafața creierului, în acele zone în care teritoriile acestora se întîlnesc (Fig. 29).

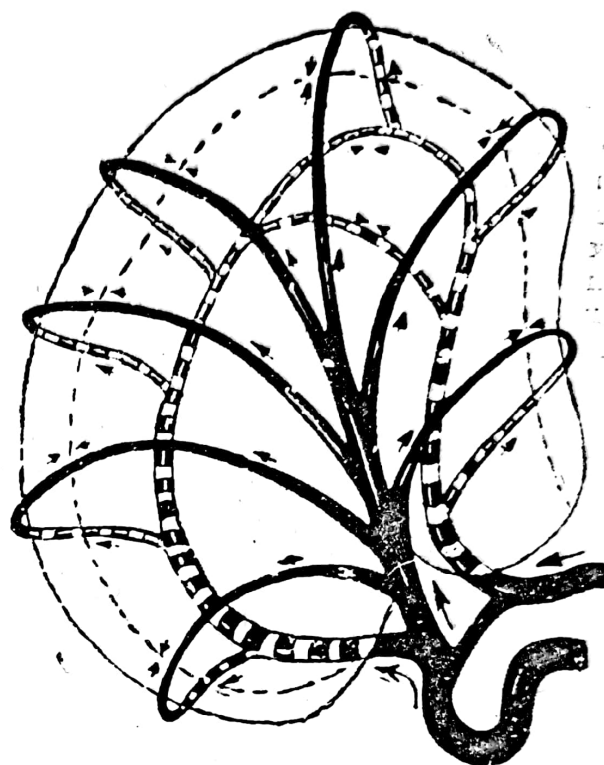


Fig. 29 Anastomozele corticale (după Sedlar)

3. Anastomozele carotidelor interne și externe sînt numeroase. Dintre acestea cităm anastomoza dintre artera oftalmică, ramură a carotidei interne, și arterele: facială, maxilară internă și temporală superficială, ramuri din artera carotidă externă.

4. Anastomozele dintre arterele vertebrale și carotidele externe prin intermediul arterelor occipitale.

2.2. DEBITUL CIRCULATOR CEREBRAL

A fost amplu cercetat, concluziile actuale în acest domeniu fiind bazate cu deosebire pe observațiile lui Kety-Schmidt, care au utilizat pentru măsurarea debitului circulator cerebral protoxid de azot. Mai recent, în același scop se fac testări cu ajutorul izotopilor radioactivi. Debitul sanguin cerebral este de cca. 52 ml/100 gr. creier/minut, ceea ce înseamnă că printr-un creier normal de 1350 g. trec pe minut 750 ml.

sînge. Deși creierul reprezintă numai 2% din greutatea corporală, el primește 15% din totalul debitului cardiac.

În condiții fiziologice, debitul circulator cerebral este condiționat de:

1. **Presiunea arterială mijlocie de perfuzie** care este de același ordin cu presiunea arterială umerală. Orice modificare bruscă a presiunii de perfuzie este corectată prompt printr-o reacție a pereților vasculari: creșterea bruscă a presiunii este urmată de o vasoconstricție, iar scăderea presiunii de vasodilatație. Aceste fenomene sînt cunoscute sub numele de efectul Bayliss, fiind explicate printr-o reacție a musculaturii netede din pereții vasculari.

2. **Rezistența vasculară cerebrală** este forța care se opune presiunii de perfuzie. Ea depinde de viscozitatea sîngelui, de calibrul, lungimea și sinuositatea vaselor, presiunea intracraniană etc.

3. **Viteza de circulație** este relativ mare. În arteriografiile cerebrale se știe că după injectare în artera carotidă, substanța de contrast ajunge după o secundă în sistemul arterial, după două secunde în capilare și după 3—4 secunde în venele cerebrale. Hematiile circulă cu o viteză mai mare în raport cu viteza plasmei.

2.3. INFLUENȚE UMORALE

Dacă presiunea arterială, rezistența vasculară și viteza de circulație mențin debitul circulator cerebral constant, alți factori intervin pentru reglarea circulației cerebrale și adaptarea sa la cerințele creierului. Deși o parte din acești factori sînt bine cunoscuți, mecanismele întime prin care acționează asupra tonusului pereților vasculari rămîn în continuare în atenția cercetătorilor, pînă în prezent neexistînd accepțiuni unanime. Se admite însă că circulația cerebrală, deși este integrată în circulația generală, are un anumit grad de autonomie. Pereții vaselor cerebrale sînt deosebit de sensibili la compoziția chimică a sîngelui și cu deosebire la concentrația de bioxid de carbon și oxigen.

1. **Bioxidul de carbon (CO_2)** produce o vasodilatație promptă totdeauna cînd concentrația sa depășește limitele admise fiziologic. Dacă în atmosfera inspirată concentrația de bioxid de carbon este de cca. 7%, debitul circulator crește de la 52 ml la 93 ml/100 g/min. Invers, o hiperventilație prelungită cu hipocapnie scade debitul circulator cerebral la 34 ml/100 g/min, datorită vasoconstricției provocate.

2. **Oxigenul (O_2)** are de asemenea un rol important. Hipoxia crește debitul circulator, însă reacția vasculară este mai atenuată față de cea din hipercapnie. Inhalarea unei atmosfere care nu conține decît 10% oxigen, crește debitul circulator cerebral la 73 ml/100 g/min. Dacă concentrația de oxigen în atmosfera inhalată este de 85%, debitul scade la 34 ml/100 g/min.

3. pH-ul joacă un rol important. Stările de acidoză cresc debitul circulator cerebral, alcaloza avînd un rol invers. Se crede că pH-ul intervine mai ales în acele situații cînd concentrațiile de O_2 și CO_2 sînt modificate.

2.4. FACTORUL NEURAL

Mecanismele reflexe în reglarea circulației cerebrale sînt în atenția neuro-fiziologilor. La animale s-a demonstrat că excitarea simpaticului cervical este urmată de o slabă vasoconstricție, în timp ce stimularea marelui nerv pietros superficial determină vasodilatație. Și alte lucrări experimentale vin în sprijinul ipotezei controlului neural al circulației cerebrale, fie prin existența unor circuite reflexe locale, fie prin arcuri reflexe mai extinse la care participă și centrii vegetativi. G. Benetato, I. Baci, L. Tomuș și V. Benetato au demonstrat creșterea debitului sanguin cerebral după excitarea formației reticulate din trunchiul cerebral, observație confirmată și de alți cercetători. A. Kreindler și col. subliniază prezența unui dispozitiv nervos la nivelul arterelor intracraniene extracerebrale, considerînd deschisă problema existenței fibrelor nervoase în pereții vaselor intracerebrale, susținută de unii autori.

3. LEZIUNILE PEREȚILOR ARTERIALI

3.1. ATEROSCLEROZA

După A. Moga, ateroscleroza este „o afecțiune cronică plurietiologică și pluripatogenică, rezultînd din interferența în timp a modificărilor peretelui arterial cu un metabolism lipidic alterat”. *Biochimic*, ateroscleroza este considerată o boală generală metabolică, pe prim plan fiind situată *dislipidemia*. Semnificative sînt creșterea *lipidelor totale* peste 8 g%, a colesterolului peste 2 g%, *beta-lipoproteinelor* peste 80%. Modificările *trigliceridelor* (normal 0,4—1,6 g%) și *fosfolipidelor* (normal 1,5—2%) sînt considerate importante. Dacă ateroscleroza nu modifică direct procesul de coagulare, în schimb *inhibă fibrinoliza* și crește *adezivitatea plachetară*. *Histochimic* se remarcă la nivelul celulelor endoteliale o *activitate lipolitică redusă*, cu prezența *fermenților lipolitici*. De asemenea sînt de remarcat *modificările mucopolizaharidelor*, alături de creșterea *glicoproteinelor*. Scăderea *mastocitelor* („Mastzellen”), concomitent cu hiposecreția heparinică, influențează evoluția aterosclerozei și dezvoltarea trombozelor. *Anatomopatologic*, în debut, se remarcă la nivelul intimei o concentrare de grăsimi închise în lipofage. Acumularea

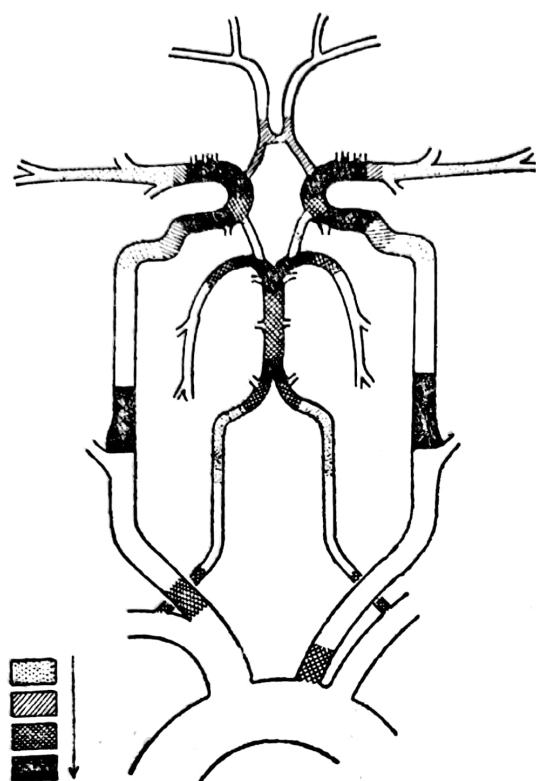


Fig. 30 Schema repartizării și intensității leziunilor aterosclerotice la nivelul arborelui arterial cervico-cefalic (după R. Escourolle și J. Poirrier).

nivelul plăcii continuă să fie mult îngroșată. La baza plăcii se află membrana elastică internă care la rîndul său este fragmentată. Tunica medie este fibrozată, iar fibrele musculare înlocuite de hialin. Cu timpul, placa devine fibroasă datorită înmulțirii fibrelor colagene. Culoarea sa este albicioasă. Calcifierile plăcilor de aterom, prin depozite de carbonat și fosfat de calciu, la nivelul vaselor cerebrale sînt limitate, ele fiind evidențiate mai ales microscopic. Ulcerațiile intimei în schimb sînt frecvente, ele constituind puncte de plecare pentru formarea unor tromboze arteriale. *Electronomicoscopic* se subliniază îngroșarea endoteliului cu reticul endoplasmatic dilatat și prezența lipidelor în celulele endoteliale. De asemenea este consemnată îngroșarea și lamelarea membranei bazale. Celulele musculare și spumoase conțin vacuole de lipide și spirale de fosfolipide. Intra- și extracelular s-a remarcat prezența cristalelor de colesterol.

Evoluția aterosclerozei cerebrale îmbracă forme variate, determinînd stenoze, tromboze și embolii.

1. **Stenozele arteriale** reduc lumenul vascular în mod considerabil, atît prin afectarea globală a pereților arteriali, cît și prin dezvoltarea unor accentuate stenoze locale pe lungimi de 1—2 cm. Inițial, micșorarea lumenului nu afectează debitul circulator cerebral, însă în mod treptat, stenozele generează tulburări de ordin funcțional sau structural.

de lipofage și cristale de colesterol, determină îngroșarea intimei pe suprafețe extinse ale vaselor mari. Modificările intimei sînt însă mai exprimate în zonele unde urmează să se constituie „plăcile de aterom” a căror număr este variabil. Suprafața unei plăci este de 5—10—20 mm. Plăcile ateromatoase se dezvoltă cu deosebire la locul de formare sau bifurcare a arterelor carotide și trunchiului bazilar. De asemenea plăcile sînt prezente în segmentele inițiale ale arterelor cerebrale mijlocii și posterioare și mai rar sînt afectate arterele cerebrale anterioare și comunicante posterioare. (Fig. 30). Există opinii care leagă dezvoltarea plăcilor ateromatoase de prezența „pernițelor intimale” („intimal pads”), demonstrînd relația țesut—placă. Presiunea și vîrtejurile sanguine la nivelul răspîntiilor arteriale, sînt factori frecvent citați. Placa de aterom, formată dintr-o masă de lipide, este acoperită de intimă, care la

Se apreciază că reducerea cu peste 70% din calibrul unui vas, este urmată de fenomene de insuficiență circulatorie. Aproximativ 50% din persoanele purtătoare de stenoze ale vaselor cerebrale, evoluează spre accidente trombotice.

2. **Trombozele arteriale** reprezintă cauza cea mai frecventă a infarctului cerebral, obstrucția vasculară fiind localizată la nivelul arterelor carotide și vertebrale sau interesând vasele mari de la baza emisferelor cerebrale. Formarea proceselor trombotice este facilitată de mai mulți factori dintre care ateroscleroza și coagulabilitatea singelui ocupă primele locuri. În majoritatea cazurilor, trombii se formează la nivelul plăcilor ateromatoase. Alterarea endoteliului vascular este urmată de formarea unui tromb mural, care micșorează mult lumenul vascular, sau determină obstrucția totală a arterei. Trombul mural se poate fragmenta fiind sursa unor trombomboli sau facilitează dezvoltarea unui tromb de stagnare și obstrucția vasului. Rolul gradului de coagulabilitate a singelui este incontestabil (Fig. 31).

3. **Emboliile arteriale**, cu punct de plecare de la plăcile ateromatoase și trombii murali, sînt în atenția specialiștilor. Este vorba de emboli rupți din materialul ce participă la formarea plăcilor de aterom sau de fragmente desprinse din trombii murali sub formă de emboli plachetari. Acești emboli sînt frecvent citați pentru explicarea atacurilor ischemice cerebrale tranzitorii.

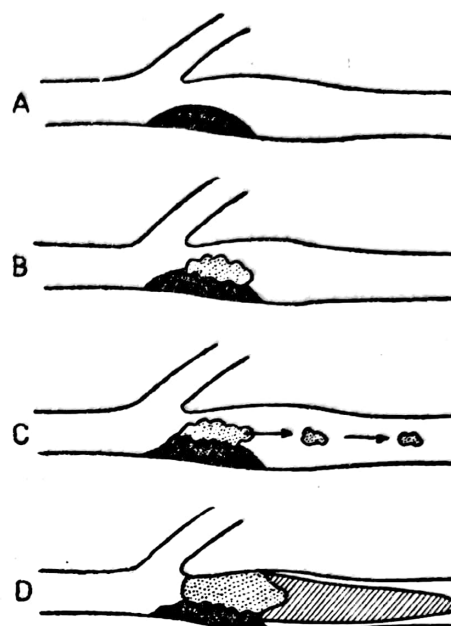


Fig. 31 Evoluția schematică a leziunilor provocate printr-o stenoză carotidiană ateromatoasă (după J. Cambier și M. Masson):

A — placă de aterom; B — tromb mural; C — embolie; D — tromb ocluziv și tromb de stagnație

3.2. ARTERIOSCLEROZA

Există în prezent concepții, unanim admise, în ceea ce privește relația hipertensiune arterială — ateroscleroză cerebrală. Se știe că hipertensiunea arterială contribuie la dezvoltarea aterosclerozei cerebrale și cu deosebire a plăcilor de aterom. Pe de altă parte, ateroscleroza cerebrală determină o creștere a tensiunii arteriale. În patologia vaselor cerebrale, clinicienii constată antecedentele hipertensive la aproximativ 50% din bolnavii cu infarct cerebral. În consecință rolul hipertensiunii arteriale în modificarea pereților arteriali este incontestabil. Cele mai importante leziuni vizează arteriolele și arterele mici, nefiind însă exceptate nici arterele mijlocii și mari. *Arteriolele și arterele mici* suferă fie procese de *scleroză*, fie de *necroză*. Scleroza arteriolelor și arterelor

mici constă în acumularea de substanță hialină între endoteliu și stratul muscular. Se constată de asemenea o fibroelastoză și atrofia stratului muscular, modificări descrise mai frecvent la nivelul arterelor mici. Hialinizarea arterelor cerebrale este frecventă la bolnavii hipertensivi. Necroza se dezvoltă cu deosebire la nivelul arteriolelor. Este vorba de transformarea pereților vasculari într-o masă granuloasă. Sînt caracteristice infiltrațiile sanguine ale pereților și obstrucții ale lumenului vascular, fenomene care generează microinfarcte și microhemoragii. *Arterele mijlocii și mari* suferă în principal procese de elasto-fibroză, la care se asociază deseori hipertrofia musculaturii și depuneri calcare.

3.3. ARTERITELE CEREBRALE

Cea mai importantă modificare a pereților arteriali, după ateroscleroză și hipertensiunea arterială, este determinată de *diabet* care contribuie atît la dezvoltarea plăcilor ateromatoase, cît și la arterioscleroză. *Arteritele luetice* sînt întîlnite excepțional, ele afectînd cu deosebire arterele de la bază. Dintre bolile de collagen *periarterita nodoasă* este uneori citată ca responsabilă de unele procese care interesează mai ales zonele vasculare superficiale și mai rar cele profunde.

4. ACCIDENTELE VASCULARE CEREBRALE ISCHEMICE

4.1. ETIOPATOGENIE

Aproximativ 60% din accidentele cerebro-vasculare sînt determinate de procese ischemice. Reducerea sau suprimarea circulației cerebrale într-un anumit teritoriu al creierului, determină tulburări funcționale sau structurale, care se exteriorizează clinic prin *semne tranzitorii sau definitive*. *Semnele vasculare cerebrale tranzitorii* sînt cunoscute sub numele de „*crize vasculare cerebrale*“, „*atacuri ischemice cerebrale*“, „*eclipse cerebrale*“ etc. *Semnele definitive*, cunoscute sub denumirea de *infarct cerebral*, sînt dominate de importante deficite ca: *hemiplegia*, *afazia*, *hemianopsia*, *paralizii ale nervilor cranieni* etc.

Indiferent care este gradul de intensitate al procesului ischemic cerebral, în producerea sa, trebuie să acceptăm intervenția unui mare număr de factori, pe care îi vom prezenta succint, cu sublinierea că gradul lor de participare este diferențiat.

— *Leziunile pereților vasculari* sînt determinate de procesele de ateroscleroză, arterioscleroză și arterite cerebrale de origini variate. Aceste modificări, așa cum am arătat mai sus, determină stenoze arte-

riale, tromboze cu obstrucții parțiale sau totale, și constituie puncte de plecare pentru un mare număr de emboli care obstruează vasele cerebrale, explicând atât unele fenomene tranzitorii cât și definitive.

— *Emboliile cerebrale* cu punct de plecare de la cord. Cel mai frecvent se citează embolii la bolnavii cu stenoză mitrală și endocardită și embolii care se formează din trombii murali secundari infarctului miocardic. Emboliile grăsoase sînt citate mai rar, iar cele gazoase se identifică dificil.

— *Rolul „spasmului vascular cerebral”*. Examenenele anatomopatologice au demonstrat că în anumite cazuri se pun în evidență trombi vasculari cerebrali care nu au obstruat complet lumenul unui vas și totuși s-a produs un accident vascular cerebral ischemic. În clinică se observă manifestări cerebrale tranzitorii (pareze, parestezii, afazie etc.), cu o durată de cîteva minute sau ore, după care totul reintră în normal. Pe baza acestor date anatomo-clinice, s-a emis ipoteza existenței spasmelor vasculare cerebrale, apariția cărora ar fi generată de un proces iritativ local (aterom, tromb etc.), un puseu de hipertensiune arterială sau alte cauze. Prezența unui tromb, completată cu apariția spasmului vascular cerebral, ar explica chiar unele ramolismențe. Pe de altă parte, s-a crezut că însuși spasmul vascular cerebral poate realiza un accident vascular, dacă cuprinde o regiune mai mare și vasoconstricția este de durată. Cercetările mai moderne au demonstrat că rolul spasmelor vasculare a fost exagerat, iar unii autori contestă chiar existența acestora.

— *„Insuficiența circulatorie cerebrală”* este o stare în care fluxul sanguin, în cursul unei crize hemodinamice, nu asigură metabolismul creierului în anumite regiuni sau în mod global. Scăderea debitului circulator cerebral are cauze variate: scăderea tensiunii arteriale, insuficiență cardio-circulatorie, deshidratări masive etc. Sînt citate de asemenea cazuri de infarct miocardic urmate de ramolismenț cerebral. La nivelul creierului, după cum am văzut mai sus, modificările peretilor și stenoza arterelor cerebrale determină o insuficiență circulatorie cerebrală cu caracter cronic. Pe acest fond, dezvoltarea unui tromb poate produce o insuficiență circulatorie acută. Dar, ischemia cerebrală poate fi realizată și în afară de prezența unui tromb. În condițiile unui arbore vascular alterat, cu îngustarea lumenului vaselor în teritorii mai extinse, o scădere a debitului circulator poate duce la un ramolismenț cerebral. Cu toate că substanța cerebrală este deosebit de sensibilă la lipsa de oxigen, se știe că primele semne tranzitorii apar după ce aportul sanguin cerebral a scăzut la jumătate din cantitatea de sînge ce irigă în mod normal substanța cerebrală. Această hipoxie se menține pînă cînd aportul sanguin este redus la a 12-a parte din debitul sanguin cerebral, cînd apar fenomenele de anoxie cu ischemie cerebrală consecutivă. Insuficiența circulatorie cerebrală determină fie numai tulburări metabolice legate de funcțiile celulei nervoase, fie modificări structurale, în cazurile mai severe. Scăderea debitului circulator cerebral nu interesează în măsură egală toate regiunile emisferelor cerebrale. K. J. Zülch insistă asupra localizării ramolismențelor cerebrale la nivelul zonei de frontieră

dintre arterele cerebrale profunde și sistemul arterial cortico-subcortical, unde vascularizația este săracă, anastomozele sînt rare, iar posibilitățile de supleere circulatorie reduse.

— *Rolul anastomozelor* este frecvent citat. Un teritoriu cerebral afectat poate fi complet revascularizat cu condiția ca sistemele arteriale învecinate să funcționeze la maximum. Alterarea globală a pereților arteriali, cu posibilități limitate de supleere circulatorie, este urmată de procese ischemice exprimate. Afectarea arterelor carotide și vertebrale este mai bine compensată decît cea a arterelor cerebrale. Rolul poligonului lui Willis este incontestabil în supleerea arterelor mari. De aceea stenozele și trombozele de carotidă sînt bine compensate și simptomatologia relativ redusă, în timp ce afectarea arterelor cerebrale, mai slab revascularizate, este urmată de tablouri clinice severe.

— *Hipoplaziile arterelor cerebrale*, inclusiv ale poligonului lui Willis, sînt deosebit de importante în evoluția tulburărilor circulatorii cerebrale. Dezvoltarea aterosclerozei la purtătorii de hipoplazii arteriale agravează prognosticul, în primul rînd datorită dificultăților de revascularizare a teritoriului tributar vasului afectat.

— *Staza vasculară cerebrală*. Pe lîngă datele de mai sus este necesar să arătăm că în producerea ramolismului cerebral ocupă un rol important și staza vasculară cerebrală. Este vorba de tulburări vasomotorii ce constau într-o vasodilatație capilară și stază consecutivă. Încetinirea circulației contribuie la declanșarea accidentelor vasculare ischemice. În cursul acestor fenomene de stază se constată și procese de diapedeză.

4.2. ANATOMOPATOLOGIE

La examenul anatomopatologic, modificările produse de factorii descriși mai sus se manifestă prin:

— *Tulburări circulatorii cerebrale ischemice cronice*, așa-numitele „lacune de dezintegrare ale substanței cerebrale” descrise de Pierre Marie, prin care se înțeleg mici zone de ramolism diseminate în emisferele cerebrale. Ele au mărimi variate de la un bob de mei pînă la bobul de mazăre, fiind localizate în capsulele interne, nucleii lenticulari, talamus, protuberanță etc. Instalarea acestor lacune este lent-progresivă, în producerea lor intervenind, pe lîngă factorii de mai sus, și arterioscleroza vaselor mijlocii și mici. În funcție de vechimea, localizarea și numărul acestor lacune de dezintegrare, se pot distinge tablouri clinice caracteristice ca: neurastenia arteriosclerotică, lacunarismul cerebral și sindromul pseudo-bulbar.

— *Tulburări circulatorii cerebrale ischemice acute*, în care este vorba de instalarea unui infarct cerebral. Se descrie un *ramolism alb*, mai ales în obstrucțiile vasculare prin embol sau tromb, care este în-

conjurat de un edem cerebral. Deși țesutul nervos este compromis în primele ore, *examenul macroscopic* este negativ. După 8—10 ore de la suprimarea circulației, zona afectată devine palidă și treptat în 1—2 zile se dezvoltă un edem. (Fig. 32). La palpate, se constată consistența moale a infarctului. După două zile, edemul persistă, însă descrește treptat și țesutul infarctat devine friabil. După 1—2 săptămâni zona infarctată se lichefiază și apare o cavitate corespunzătoare dimensiunii infarctului. În timp, locul cavității chistice va fi luat de un țesut conjunctivo-vascular. *Examenul microscopic* evidențiază, după R. Escourolle și J. Poirier, modificările structurale survenite pe etape:

- Retractiva corpurilor celulare cu eozinofilia citoplasmei, dispariția corpusculilor lui Nissl și picnoză.

- Reacția endotelială cu exudat edematos și extravazarea globulelor roșii.

- Fagocitoza se realizează printr-un exudat leucocitar neutrofil, urmat de apariția corpurilor granulo-grăsoși sau macrofagelor.

- În final cicatrizarea se realizează printr-o proliferare glială protoplasmatică și fibrilară. De-a lungul axelor conjunctivo-vasculare care traversează cavitatea se mai observă prezența corpurilor granulo-grăsoși.

Pe lângă așa-numitul ramolism alb se descrie, în evoluția proceselor cerebrale ischemice, și *ramolismul roșu*, în care puncte hemoragice evidente confluează și realizează tabloul unei hemoragii. Aceasta ar putea fi explicată prin reluarea circulației în zona infarctată, unde leziunile pereților vasculari și ale țesutului cerebral facilitează extravazarea.

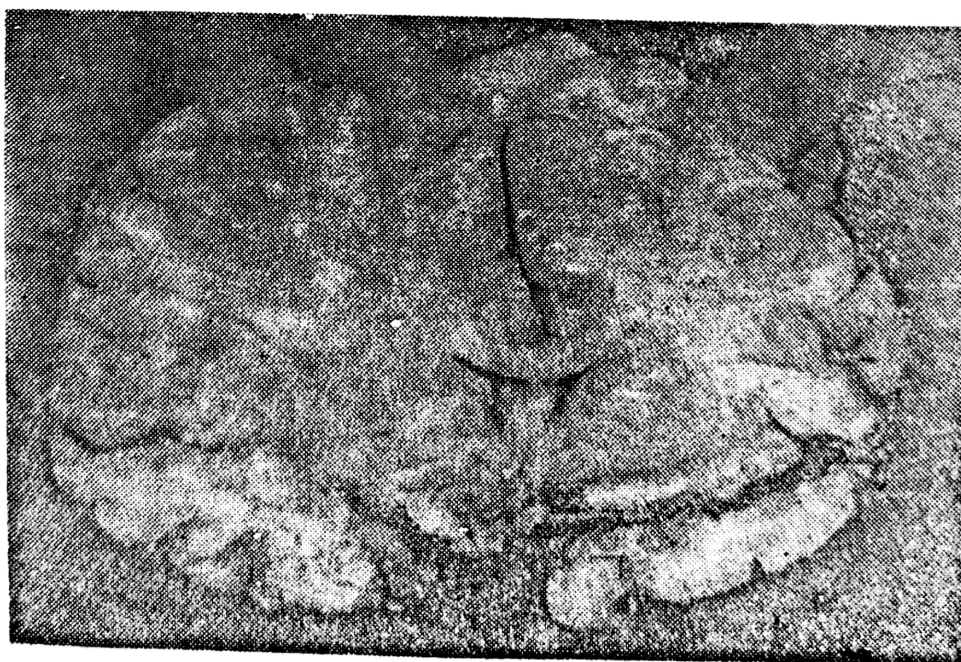


Fig. 32 Ramolism cerebral.

4.3. SIMPTOMATOLOGIE GENERALĂ

1. Tulburările circulatorii cerebrale ischemice cronice pot fi conturate în trei tablouri clinice:

a. *Sindromul neurasteniform*, dominat de o stare astenică, cefalee, insomnie și o labilitate emoțională.

b. *Lacunarismul cerebral*, tradus prin ictusuri mici cu hemipareze, afazie și alte manifestări cerebrale care se repetă și se intensifică treptat. Mersul se face cu pași mici (mers lacunar).

c. *Sindromul pseudo-bulbar*, explicat prin leziuni lacunare, localizate predominant la nivelul fasciculelor corticonucleare. Clinic este vorba de tulburări de masticatie, deglutiție și de vorbire. Caracteristice sînt crizele de rîs sau plîns spasmodic, determinate de stimuli neînsemnați.

2. Tulburările circulatorii cerebrale ischemice acute pot fi tranzitorii sau definitive.

a. *Tulburările circulatorii cerebrale tranzitorii sau crizele vasculare cerebrale* se traduc prin fenomene cerebrale ca: hemipareze, tulburări de vorbire, echilibru, vedere etc. toate cu caracter tranzitoriu. Apariția acestora este explicată prin obstrucția unor artere mici de către embolii plecați din trombii dezvoltăți în vasele mari sau, după unele concepții mai vechi, prin spasme vasculare cerebrale sau fenomene de insuficiență circulatorie cerebrală tranzitorie. Aceste crize vasculare se pot repeta la intervale variate de săptămîni, luni sau ani. Inițial simptomele se reduc complet, însă repetarea crizelor poate duce la persistența unor semne clinice. Alteori, aceste manifestări sînt urmate la scurt timp de constituirea unui infarct cerebral cu hemiplegie.

b. *Tulburările circulatorii cerebrale ischemice definitive sau infarctul cerebral*. Debutul este precedat de semne tranzitorii ca: amețeli, cefalee ușoară, pareze, paretezii, afazie etc. cu o durată de cîteva ore sau zile. Accidentul vascular propriu-zis se instalează lent în cîteva ore și mai rar în mod brusc. Debutul în cursul nopții este frecvent semnalat.

Tabloul se caracterizează printr-o stare comatoasă superficială, o *hemiplegie flască*, însoțită de semne clinice, a căror gravitate este în funcție de localizarea și mărimea infarctului, edemul perifocal și tulburările funcționale consecutive și, în final, o *hemiplegie spastică*.

— *Coma* în general este superficială, de scurtă durată sau uneori lipsește. În formele severe, fața bolnavului este palidă. Sînt prezente „semnul pînzei de corabie” și „semnul pipei” (vezi hemoragia cerebrală). Capul și globii oculari sînt deviați. Respirația este modificată. La examenul neurologic se constată tulburări de sensibilitate, motilitate și reflexe. Gradul tulburărilor de conștiență îmbracă toate formele (vezi „comele”).

— *Hemiplegia flască* se caracterizează prin paralizii de tip piramidal, hipotonia mușchilor paralizați și abolirea reflexelor osteotendinoase. La formele clinice sînt descrise aspectele particulare ale paralizii în funcție de localizarea infarctului cerebral.

— *Hemiplegia spastică* este faza următoare hemiplegiei flasce, fiind caracterizată prin paralizii de tip piramidal, contractura mușchilor paralizați, reflexe osteotendinoase vii și prezența semnelor piramidale patologice.

4.4. FORME CLINICE

Vom trece în revistă cele mai importante forme clinice ale infarctelor cerebrale în funcție de localizarea procesului patologic.

4.4.1. SINDROMUL ARTEREI CAROTIDE INTERNE

Stenozele și trombozele arterei carotide interne sînt responsabile de majoritatea simptomelor acestui sindrom. Introducerea în practică a arteriografiei carotidiene de către Egas Monitz, în 1936, permite stabilirea corectă a diagnosticului. Dezvoltarea plăcilor de ateroscleroză evoluează cu îngustarea treptată a lumenului vascular. La o parte dintre bolnavi, stenoza carotidiană facilitează dezvoltarea unei tromboze. În aproximativ 80% din cazuri, carotida este afectată extracranian și numai în 20% la nivelul sifonului carotidian. Simptomatologia clinică este foarte variată ca intensitate, în funcție de localizarea procesului patologic. Dacă stenoza sau tromboza este localizată extracranian supleerea circulatorie se face prin intermediul anastomozelor: carotida externă-oftalmică, poligonul lui Willis, comunicanta anterioară și sistemul arterial cortical. În funcție de durata, extinderea și supleerea circulatorie a procesului ischemic carotidian, se pot distinge manifestări clinice cu caracter tranzitoriu sau leziuni structurale cu caracter definitiv.

1. **Atacurile ischemice tranzitorii** sînt caracteristice în principiu stenozelor carotidiene, ele însă au fost semnalate și în unele tromboze bine compensate. Atacurile ischemice tranzitorii din teritoriul carotidian sînt explicate prin migrarea embolilor mici fibrino-plachetari din focarele ateromatoase și obstrucția tranzitorie a unei artere cerebrale. În cursul unor examinări ale fundului de ochi au fost observați la nivelul vaselor retiniene asemenea emboli. Clinic, sînt descrise fenomene cerebrale cu o durată sub 5 minute (după Philips și Burch — 1970) sau de la cîteva minute la cîteva ore, după alții (Cambier și Masson, 1966). Prezentăm principalele semne:

- *hemipareze* predominant brahio-faciale, precedate uneori de dureri supraorbitare sau temporale;
- *hemiparetezii* adesea însoțite de *astereognozie*;
- *tulburări de vorbire*;
- *scăderea vederii* la un ochi, la aproximativ jumătate din cazuri;
- *crizele comițiale* sînt semnalate numai la 5—10% dintre bolnavi;

— *tulburări de conștiință ușoare.*

Simptomele descrise pot fi singulare sau se repetă la intervale foarte variate. Uneori bolnavul descrie aceleași simptome la fiecare atac. Alteori tabloul clinic se schimbă atât simptomatic cât și ca intensitate.

În cadrul diagnosticului diferențial trebuie luate în atenție formele variate ale *epilepsiei* și *migrena*.

De un real folos pentru diagnostic este *sufiul carotidian* care apare în stenozele a căror lumen este redus cu peste 60%. *Scăderea presiunii în artera retiniană* este semnificativă. Diagnosticul pozitiv este rezervat *arteriografiei carotidiene*, singura metodă care permite stabilirea gradului de afectare al carotidelor.

2. **Infarctul cerebral carotidian** este explicat în principal prin dezvoltarea trombilor în lumenul arterelor carotide interne, însă nu sînt excluse nici trombemboliile și mecanismele hemodinamice. Infarctul cerebral de origine carotidiană este mai frecvent decît atacurile ischemice în același teritoriu. Următoarele semne sînt caracteristice infarctului cerebral carotidian:

— În general *debutul* este rapid, mai rar tulburările se instalează în 1—2 zile.

— *Obnubilarea tranzitorie* este în general singura modalitate de afectare a conștiinței.

— *Hemipareza* sau *hemiplegia* sînt predominant brahiofaciale, argumentînd localizarea infarctului în teritoriul superficial al arterei sylviene. Uneori focarul lezional este foarte limitat, exteriorizîndu-se clinic printr-o pseudoparalizie radială.

— *Hemihipoestezia* de tip cortical, vizează cu deosebire *discriminarea*. *Simțul stereognostic* este frecvent perturbat.

— Dacă infarctul interesează emisferul major, *afazia Broca* este constantă.

— Aceeași localizare generează și *apraxie ideomotorie* și *ideatorie*.

— *Asomatognozia* și *anosognozia* sînt citate în leziunile emisferului minor.

— *Hemianopsia* este un semn inconstant.

— *Sindromul altern optico-piramidal* survine numai în aproximativ 20% din cazuri. Este vorba de asocierea unei *ambliopii* sau *cecități homolaterale* carotidei afectate, cu o *hemiplegie contralaterală*.

— *Pulsul carotidian diminuat sau dispărut* alături de *absența suflului carotidian* în obstrucțiile totale sînt semne valoroase pentru diagnostic.

— În obstrucțiile bilaterale ale carotidei interne, instalate rapid, tabloul este complex: stare comatoasă, convulsii, semne piramidale bilaterale și moarte în cîteva zile. Dacă tulburările se instalează lent progresiv, tabloul clinic se rezumă frecvent la semne minore sau de intensitate redusă: deficit global intelectual, semne piramidale și extrapiramidale. În general, ischemia va afecta bilateral atât teritoriul cerebralei mijlocii cât și a celei anterioare, posibilitățile de supleere circulatorie fiind limitate.

— *Lichidul cefalorahidian este normal.*

— *Electroencefalografia* arată frecvent un focar de unde lente care sînt mai exprimate în regiunea temporală. Compresiunea carotidei îndemne amplifică focarul electroencefalografic.

— *Scăderea unilaterală a presiunii sistolice a arterei centrale a retinei* de partea afectată cu 20—30% este de asemenea semnificativă.

— *Arteriografia carotidiană* este singura metodă care permite aprecieri asupra modificărilor carotidei, stabilind diagnosticul de stenoză sau obstrucție totală. Arteriografia nu poate însă furniza date privitoare la originea trombotică sau embolică a procesului obstructiv.

4.4.2. SINDROMUL ARTEREI CEREBRALE ANTERIOARE

Frecvența este de aproximativ 10% în raport cu alte localizări ale accidentelor cerebro-vasculare. Debutul este brusc la majoritatea cazurilor, fenomenele prodromale fiind citate mai rar. Simptomatologia clinică este complexă:

— *Tulburările motorii* sînt caracteristice, sub formă de *hemiplegie predominant crurală* sau *monoplegie crurală*.

— *Apraxia ideo-motorie stîngă* însoțește tulburările motorii, fiind explicată în afectarea corpului calos.

— *Reflexul de prehensiune forțată* (grasping reflex) are deosebită valoare fiind explicat prin leziuni corticale localizate în partea posterioară a primelor două circumvoluții frontale.

— *Tulburările de sensibilitate* sînt minime și vizează cu deosebire poziția degetelor membrului inferior.

— *Tulburările de vorbire*, dacă există, se manifestă numai sub formă de *disartrie tranzitorie*.

— *Pierderea controlului sfincterian* este de asemenea citată.

— *Tulburările de conștiință* sînt întîlnite frecvent, ele fiind observate sub forme variate ca intensitate, de la o simplă obnubilare pînă la comă profundă, cu tulburări vegetative. Aceste manifestări sînt mai exprimate în cazurile unde procesul patologic afectează grupul de artere destinat diencefalului.

— *Tulburările psihice* au o valoare deosebită. Ele pot fi moderate sau severe.

În formele moderate se citează *tulburări de afectivitate*, cu *scăderea tonusului afectiv* sau o *hiperemotivitate*. De asemenea se constată *tulburări intelectuale* care vizează *memoria* pentru faptele recente, în anumite cazuri conturîndu-se un tablou Korsakov. Mai rar sînt descrise tulburări de caracter.

În formele severe, tulburările psihice sînt marcate printr-o *indiferență afectivă* și *stări cu alură depresivă*, importante *tulburări de memorie* și *tulburări de comportament* traduse prin *pierderea inițiativei* și *dispariția activităților elementare*, care în unele cazuri evoluează pînă la *stări stuporoase*.

4.4.3. SINDROMUL ARTEREI CEREBRALE MIJLOCII

Are o mare importanță prin frecvența sa. Vom descrie principalele manifestări clinice ale infarctelor din teritoriul arterei sylviene.

1. Ramolismetul sylvian total:

- *hemiplegie,*
- *tulburări de sensibilitate,*
- *hemianopsie homonimă,*
- *afazie totală în leziunile emisferei stîngi,*
- *tulburări praxice.*

2. Ramolismetul sylvian superficial:

- *hemiplegie sau hemipareză predominînd faciobrahial,*
- *tulburări de sensibilitate în același teritoriu, care interesează mai ales simțul stereognostic,*
- *hemianopsie inconstantă,*
- *afazie mixtă cu tulburări motorii mai exprimate,*
- *tulburări praxice,*
- *în leziunile emisferului minor, apare sindromul Anton-Babinski, caracterizat prin asomatognozie și anosognozie,*
- *leziunile unilaterale stîngi sau infarctele bilaterale generează apratognozia geometrică Lhermitte, în care agnozia vizuală se asociază cu tulburări în orientarea spațială a figurilor geometrice.*

3. Ramolismetul sylvian profund:

- *hemiplegie care interesează proporțional membrul superior și inferior,*
- *tulburările de sensibilitate sînt discrete sau chiar absente,*
- *în leziunile emisferului stîng se constată anartrie sau afazie motorie bogată în elemente anartrice.*

4.4.4. INSUFICIENȚA CIRCULATORIE VERTEBRO-BAZILARĂ

1. **Atacurile ischemice tranzitorii**, în domeniul sistemului circulator vertebro-bazilar, sînt citate, de majoritatea autorilor, la peste 80% din totalul cazurilor cu manifestări vertebro-bazilare. Crizele durează de la cîteva secunde la cîteva ore. După Philips și Burch (1970), crizele depășesc 5 minute. Frecvența este variabilă: uneori atacurile sînt zilnice, alteori la intervale mari de luni sau ani. Forma de manifestare se repetă la același bolnav. Diferențele nu sînt semnificative. În timp însă, tabloul clinic se completează cu noi semne. Atacurile ischemice tranzitorii sînt mai frecvente decît infarctul cerebral în teritoriul arterelor vertebro-bazilare. Prezentăm mai jos principalele manifestări:

— *Vertijul rotator*, prezent la aproximativ 80% din cazuri, este însoțit frecvent de *greturi* și *vărsături* și în mod constant de *nistagmus*. Acuzele vestibulare sînt mai ales de tip central, fără a exclude total unele manifestări caracteristice sindromului vestibular periferic. Sînt

citate asocierea unor *tulburări auditive* ca *acufenele* sau *surditatea tranzitorie*.

— *Tulburările motorii* sînt caracteristice. Ele îmbracă forme variate de *hemipareze* fără paralizie facială de tip central, *parapareze* sau *tetrapareze* uneori cu evoluție în „basculă”. Asocierea acuzelor disartrice, în absența tulburărilor afazice (în hemipareza dreaptă) sînt de asemenea semnificative.

— *Tulburările senzitive* se manifestă fie prin hemiparetezii, fie prin paretezii ale membrelor, localizate predominant distal sau paretezii cheilo-orale. Mai rar sînt descrise tulburări obiective de sensibilitate, sub formă de hemianestezie de tip siringomielic.

— *Paralizii ale nervilor cranieni* se citează adesea, uneori ele fiind bilaterale. Mai frecvent sînt interesați nervii motori oculari comuni (III) și bulbari (IX—XII).

— *Tulburările cerebeloase* sînt uneori consemnate, deși, fiind tranzitorii, descrierea lor corectă nu este posibilă. Ele se traduc atît prin tulburări statice cît și dinamice: dismetrie și asinergie.

— *Tulburări vizuale*, explicate printr-o insuficiență circulatorie în teritoriul arterelor cerebrale posterioare sînt bilaterale și constau în scăderea *acuității vizuale*, *hemianopsii* laterale sau în câdran. O valoare deosebită au hemianopsiile de tip inferior sau superior. *Halucinațiile* elementare sau complexe sînt de asemenea citate. Rar sînt observate *tulburări gnozice*.

— *Coma vigیلă*, de scurtă durată, poate fi acceptată; alteori tulburările de conștiență sînt reduse la scurte obnubilări.

— *Hipersomniile* episodice constituie un alt simptom.

— *Tulburările psihice* se rezumă la scurte confuzii mintale sau simple amnezii.

— *Tulburările de tonus muscular* se caracterizează printr-un deficit motor la nivelul membrelor inferioare, instalat brusc. Este vorba de ceea ce autorii anglo-saxoni au numit „*drop attacks*”. Căderile, sub formă de crize, cu durată de cîteva secunde sau minute, nu sîntacompaniate de alte semne. Ele se declanșează uneori de mișcările de rotație ale capului, fiind observate la pietoni, înainte de traversarea străzii. Alteori, se produc după hiperextensia capului. Se pare că un rol în apariția lor ar avea tulburările circulatorii ale arterei spinale anterioare, care participă la vascularizația măduvei cervicale superioare și bulbului. Diagnosticul acestor crize tranzitorii se face anamnestic. Clinic, la inspecție, se observă frecvent echimoze prerotuliene bilaterale.

-- *Alte semne: cefalee, crize convulsive, mișcări coreoatetozice, mio-clonii ale vîlului palatin etc.*

2. **Infarctul cerebral vertebro-bazilar** se datorește unor modificări structurale, localizate în teritoriile de distribuire a arterelor aparținînd sistemului vertebro-bazilar.

Trombozele, trombemboliile și mecanismele hemodinamice, sînt și în aceste teritorii responsabile de producerea infarctelor localizate în trunchiul cerebral, cerebel, lobii occipitali sau nucleii cenușii centrali.

Există o gamă largă de tablouri clinice a căror intensitate și formă este deosebit de variată. Vom trece în revistă câteva sindroame mai caracteristice, importante prin frecvența lor.

a. *Sindromul lui Wallenberg* sau sindromul retroolivă. De partea leziunii: paralizie velo-faringo-laringee, hemianestezia feței, sindrom Claude Bernard-Horner, semne vestibulare și cerebeloase. De partea opusă leziunii: hemianestezie de tip siringomielic. Acest sindrom este explicat în peste 60% din cazuri printr-o tromboză înaltă a arterei vertebrale, uneori fiind cointereseată și artera cerebeloasă postero-inferioară. Tromboza izolată a arterei cerebeloase postero-inferioare sau tromboza arterei fosetei laterale a bulbului sînt mai rar citate. O parte din cazuri trebuie explicate numai prin mecanisme hemodinamice, tromboza fiind exclusă.

b. *Sindromul Babinski—Nageotte*. De partea leziunii: mioză, semne vestibulare și cerebeloase. De partea opusă leziunii: hemipareză și hemianestezie de tip siringomielic.

c. *Sindromul de trunchi bazilar*: hemiplegie dublă, instalată frecvent în doi timpi, la interval de cîteva zile, *paralizii ale nervilor cranieni* și cu deosebire a celor bulbari și oculomotori. *Tulburările de conștiință* întregesc tabloul.

d. *Sindromul peduncular*, descris de A. Kreindler, se caracterizează prin *tetrapareză*, *paralizia mișcărilor de verticalitate*, *semne cerebeloase*, *somnolență* și *mutism akinetic*. Este explicat prin obstrucția arterelor care pleacă din partea anterioară a trunchiului bazilar.

e. *Sindromul arterei cerebrale posterioare* se însoțește de:

— *hemianopsie omonimă*

— în leziunile emisferului stîng: *alexie* și uneori *agnozie vizuală*.

f. *Sindromul talamic* se caracterizează printr-o hemihipoestezie superficială, hemianestezie profundă și hiperpatie talamică. După O. Sager, leziunile de origine vasculară ale talamusului realizează trei tablouri clinice distincte.

— *Sindromul pediculului talamo-perforat*, care irigă nucleul semilunar a lui Flechsig. Clinic acest sindrom se caracterizează prin tulburări de sensibilitate caracteristice, care predomină la nivelul feței, fiind absente la membrul inferior.

— *Sindromul pediculului talamo-geniculat* care irigă mai mult nucleul ventral caudal. Examenul clinic evidențiază tulburările de sensibilitate talamice, care sînt exprimate la membrul inferior și absente la față. Tabloul acesta este completat cu o hemianopsie omonimă.

— *Sindromul pediculului lenticulo-optic*, ce pleacă din cerebrale mijlocie și irigă mai mult nucleul lateral al talamusului. Tulburările vasculare produse de obliterarea pediculului lenticulo-optic sînt însoțite de dureri cu o tonalitate afectiv-vegetativă, localizate predominant la nivelul membrului inferior. Ele iradiază la membrul superior și față. În acest sindrom talamic, tulburările de sensibilitate obiectivă sînt minime.

4.5. TRATAMENTUL ACCIDENTELOR VASCULARE ISCHEMICE

1. **Măsurile profilactice** vizează înlăturarea sau reducerea tuturor factorilor de risc, dintre care ateroscleroza și hipertensiunea arterială ocupă un loc important. Se vor evita și cauzele care generează hipotensiunea arterială, inclusiv administrarea de inhibitori ai monoaminoxidazei. Trecerea rapidă în ortostațiune sau mișcările capului, pot declanșa de asemenea fenomene vasculare.

2. **Indicații generale.** În fața unui bolnav cu manifestări vasculare cerebrale, indicațiile vor fi stabilite în funcție de forma clinică și gradul de intensitate al tulburărilor. Totodată se vor aprecia riscurile create prin transportul bolnavilor la distanțe mari. În cazul hemiplegiilor cu tulburări de conștiință *se impune spitalizarea*. Dacă tulburările de respirație și deglutiție sînt importante se recomandă transpunerea de urgență într-un *serviciu de reanimare*.

Se va asigura *eliberarea căilor respiratorii superioare* și supravegherea prin:

- așezarea bolnavului în decubit dorsal sau lateral pe partea sănătoasă,
- tracțiunea anterioară a limbii dacă aceasta cade posterior,
- aspirația secrețiilor orofaringiene,
- *respirația artificială* se va asigura printr-o ventilație mecanică asistată sau controlată. În funcție de gravitatea tulburărilor respiratorii, se va aplica intubația orofaringiană sau intubația traheală (orotraheală sau prin traheotomie).

Pentru prevenirea escarelor, patul va avea *saltea antiescară*.

Evacuarea urinei se va face aplicînd o sondă „à demeure“.

3. **Combaterea edemului cerebral.** Aproximativ la jumătate din bolnavii cu infarct cerebral acut, se dezvoltă un edem cerebral „perifocal“ sau „colateral“ care influențează negativ evoluția tabloului clinic. Reducerea edemului cerebral de origine vasculară se obține printr-un tratament cu soluții hiperosmolare, dintre care reținem:

- *Soluție de glucoză*⁽⁺⁾ 33%, intravenos, 100 ml de 2 ori pe zi.
- *Soluție de sulfat de magneziu*⁽⁺⁾ 25%, intravenos 10—20 ml de 2 ori pe zi.
- *Manitol*⁽⁺⁾ sol. 10%. Se administrează în perfuzii venoase de 40 pic/min. În 24 ore se pot administra 1.500 ml. Datorită acțiunii sale rapide și absenței fenomenelor secundare, manitolul este frecvent utilizat.
- *Dextran 40*⁽⁺⁾ conține dextran modificat 6% — în soluție de clorură de sodiu 0,9% sau în soluție de glucoză 5%. În cantitate de 500—1000 ml. la 12 ore, are efecte favorabile în trombozele și emboliile cerebrale.

— *Cortizon*⁽⁺⁾, în doză zilnică de 50—100 mg și ACTH în doză zilnică de 25 U.I., separat sau asociate, dau rezultate satisfăcătoare în reducerea edemului cerebral, dacă sînt administrate în primele zile de la

debut. Durata terapiei cu corticoizi este de 5—10 zile, dacă se utilizează dozele de mai sus.

4. **Reechilibrarea hidroelectrolitică.** În mod normal, un adult are nevoie de 2500 ml. apă zilnic. Aceasta provine din alimente solide și semisolid (1200 ml.), din lichide (1000 ml.) și ca rezultat al oxidărilor în procesele metabolice (300 ml.). Eliminarea apei se face prin urină (1500 ml.), piele (500 ml.), prin aerul expirat (350 ml.) și fecale (150 ml.). Fiziologic, aportul de apă este egal cu apa eliminată. În condiții patologice, dacă eliminarea depășește ingestia, se produce un dezechilibru hidric. În cursul unei come, prin accidente vasculare cerebrale ischemice, dezechilibrul hidric are cauze multiple dintre care cităm: imposibilitatea administrării lichidelor și alimentelor, vărsături repetate, stări febrile, transpirații abundente etc. Hiperactivitatea tiroidei și corticosuprarenalei și catabolismul tisular, asigură, într-o primă fază, o retenție de 200—300 ml. apă. Dezechilibrul hidric va trebui însă cât mai urgent corectat. Examenul clinic permite evidențierea unor semne care orientează asupra gradului de deshidratare: *limba roșie, uscată și fisurată, hipotonia globilor oculari, turgorul scăzut, sudorație redusă, oligurie etc.*

Paralel cu dezechilibrul hidric sînt semnalate și tulburări care privesc concentrația electroliților. În mod normal în ser există următoarele valori:

Sodiu (Na^+)	132 — 142 mEq/l.
Potasiu (K^+)	3,5 — 5 mEq/l.
Calciu (Ca^{++})	4,5 — 6 mEq/l.
Magneziu (Mg^{++})	1,5 — 2 mEq/l.
Clor (Cl^-)	98 — 106 mEq/l.
Bioxid de carbon total	26 — 30 mEq/l.
Fosfații (PO_4H^-)	1 — 2 mEq/l.
Proteine	15 — 19 mEq/l.

Pentru stabilirea gradului de deshidratare există mai multe criterii care au la bază: valorile hematocritului (normal 44—45% la bărbați și 42—43% la femei), ionogramei, apei pierdute etc. Dintre formulele uzuale în practica medicală curentă, reținem următoarea:

$$\text{Apa totală actuală} = \frac{\text{Na normal}}{\text{Na actual}} \times \text{apa totală teoretică}$$

Apa totală reprezintă 60% din greutatea corporală la bărbați și 50% la femei. Reamintim că natremia în condiții normale variază între 132—142 mEq/l.

Pentru exemplificare arătăm mai jos modalitatea de calcul la un bărbat de 70 kg care prezintă o sodemie de 160 mEq/l.:

$$\text{Apa totală actuală} = \frac{140}{160} \times (70 \times 0,6) = \frac{140 \times 42}{160} = 36,7 \text{ l}$$

$$\text{Deficitul hidric} = 42 - 36,7 = 5,3 \text{ l.}$$

Se stabilește astfel, un deficit hidric de 5,3 l. apă, care va trebui corectat în mod treptat timp de 2 zile.

Deoarece sodiul este reținut în primele zile, se va administra numai potasiu.

Exemplul citat constituie o primă posibilitate de apreciere asupra dezechilibrului hidroelectrolitic, existând numeroase variante și posibilități de stabilire a unui diagnostic corect și permanent, urmat de soluții terapeutice adecvate, care vor viza reechilibrarea hidrică și electrolitică.

5. **Vasodilatatoarele cerebrale** se administrează cu scopul de a mări debitul circulator cerebral. Ele acționează în principiu atât prin scăderea rezistenței pereților vasculari, cât și prin dilatarea arterelor. Eficiența vasodilatatoarelor continuă să fie comentată, deoarece rezultatele obținute sînt limitate.

Trecem mai jos în revistă vasodilatatoarele mai frecvent utilizate în accidentele cerebro-vasculare ischemice acute și cronice.

— *Papaverina*⁽⁺⁾, 4—8 fiole a 40 mg/24 h., se administrează pe cale intravenoasă 1 fiolă la 4 ore sau în perfuzie (300 mg. la 1000 ml. sol. glucoză 5%).

— *Hiderginul*^(R) face parte dintre compușii hidrogenați ai ergotinei. Din același grup mai cităm *Rederginul*^(R), *Rederganul*^(R), și *Ergotoxina*^(R). Hiderginul are efecte vasodilatatoare și hipotensive prin blocarea receptorilor alfa-adrenergici. Se pot prescrie: 2—4 fiole à 0,3 mg./24 h., în perfuzii intravenoase cu glucoză 5%, sau injecții subcutanate ori intramusculare. Pentru tratamentele cu caracter cronic, se apelează la soluție de hidergin 1‰, zilnic 3×10 picături pînă la 3×30 picături sau zilnic per lingual 3—6 tablete à 0,25 mg. În unele cazuri, hiderginul produce o scădere a presiunii arteriale sistemice.

— *Dusodrilul*^(R) (naftidrofuryl¹) este un vasodilatator musculotrop cu acțiune asupra circulației cerebrale. Se indică în ateroscleroza cerebrală, ictusul acut și starea postictală. Drageele conțin naftidrofuryl 50 mg, iar fiolele a 5ml, conțin naftidrofuryl 40 mg. În ictusul apopleptic se administrează i.v. 2 fiole de 3 ori pe zi, timp de o săptămînă, după care 2 săptămîni se indică 1 fiolă i.m. sau i.v. și un drajeu de 3 ori pe zi. Tratamentul de întreținere este în medie de 3 ori 1 drajeu pe zi.

— *Hidrosarpanul* — *forte*^(R). Un comprimat conține 5 mg. de rau-basin, alcaloid simpatolitic major care acționează cu deosebire asupra arterelor mici, prin inhibarea efectelor vasoconstrictoare ale sistemului simpatic. Este indicat în arteritele membrelor inferioare, boala lui Raynaud, coronarite, prevenirea accidentelor cerebro-vasculare precum și în ameliorarea tulburărilor atribuite senescenței cerebrale. Doza uzuală este de 3 ori 1—2 comprimate la zi.

— *Complaminul*^(R) (nicotinatul xantinol), cu acțiune vasodilatatoare asupra circulației anastomotice, se administrează zilnic 1—3 fiole à 300 mg. intramuscular sau în perfuzii lente cu ser glucozat 5%. Pe cale orală 3×1 drageuri à 150 mg.

— *Xantinol nicotinatul*⁽⁺⁾ este un nou produs românesc sinonim cu complaminul. Comprimatele conținînd 0,150 g nicotinat de teofilină determină creșterea fluxului sanguin cerebral, fiind indicat în procesele vasculare cerebrale subacute și cronice. Se administrează zilnic 3—4

comprimate timp de 30 de zile. După o pauză de 5 zile tratamentul poate fi reluat.

— *Ronicolul*^(R) (nicomethanol) este un vasodilatator cerebral cu acțiune asupra arterelor precapilare. Favorizează aportul de glucoză. Un comprimat conține 0,15 g. Pe cură se admit 1—3 comprimate la zi, timp de 40 zile.

— *Cosaldonul — retard*^(R). Un drajeu conține 400 mg. pentifilină și 100 mg. acid nicotinic. Este un vasodilatator cerebral cu acțiune directă asupra musculaturii netede, fiind indicat în tulburările irigației și nutriției cerebrale. Se administrează inițial 2×1 drajeuri la zi, iar ca doză de întreținere 1 drajeu la zi.

— *Vincamina*⁽⁺⁾ este un alcaloid natural din vinca minor L., cu acțiune vasoreglatoare la nivelul microcirculației cerebrale. Este indicat atât în ateroscleroza cerebrală cât și în accidentele cerebrovasculare trombotice sau hemoragice. Este prezentat sub formă de fiole de 1 ml., conținând 0,010 g. vincamină, sau sub formă de drajeuri, conținând 0,010 g. vincamină. În cazurile acute se administrează în perfuzii venoase lente 2—4 fiole dizolvate în 125—250 ml soluție de clorură de sodiu sau glucoză izotonică. În afara stărilor acute, vincamina se poate administra zilnic 1—2 fiole i.m. sau 4—6 drajeuri la zi, în cure de 10—12 zile.

— *Bioxidul de carbon* crește debitul circulator cerebral și scade rezistența vasculară. Se administrează timp de 10 minute în fiecare oră sub formă de *carbogen* (bioxid de carbon 5% în oxigen). Este indicat în ictusurile acute.

6. **Hipotensoarele** au rolul de a reduce paroxismele tensionale pînă la valori apropiate de cele normale: 170/100 mmHg. Alegerea medicamentelor se va face cu prudență mai ales la bolnavii cu ateroscleroză și accidente cerebro-vasculare la care presiunea sistolică este crescută și cea diastolică scăzută. De asemenea se vor evita ganglioplegicele care pot scădea brusc tensiunea arterială. Dintre cele mai utilizate hipotensoare cu acțiune rapidă, cităm:

— *Raunervilul*⁽⁺⁾ (*Rezerpinum*^(R), *Serpasil*^(R)) fiole à 2,5 mg. care se injectează intramuscular. Are acțiune timp de 6—8 ore. Se pot administra 2—3 fiole în 24 ore, fără a depăși 2 zile (total 4—6 fiole), deoarece fenomenele secundare sînt importante: creșterea secrețiilor și încălcarea traheobronșică, congestia mucoaselor nazale etc.

— *Diazoxidul*^(R) (hiperstat), fiole à 300 mg. se injectează i.v. în timp de 30 secunde. Avînd acțiune 4—6 ore, se repetă administrarea sa de 3—4 ori la zi. Diazoxidul crește glicemia și determină reținerea de Na⁺.

După obținerea unei stabilități, supravegherea tensiunii arteriale se face administrînd diazoxidul per oral.

— *Hipazinul*⁽⁺⁾, (*Adelphan*^(R)), zilnic 1—3 comprimate, conținînd 0,0001 g. reserpină și 0,010 g. 1,4-dihidrazinoftalazină. Creșterea și descreșterea dozelor zilnice se va face treptat sub supravegherea medicală.

— *Hiposerpilul*⁽⁺⁾ (*Rausedil*^(R)), zilnic 2—4 comprimate à 0,25 mg. reserpină, în 2—4 prize. Tratamentul se începe cu doze mici și se crește treptat.

— *Dopegytul*^(R) zilnic 2—4 comprimate à 250 mg. metil dopa. Este un antihipertensiv prin inhibiție simpatică. Se indică în hipertensiunea arterială cu insuficiență renală. În formele moderate sau severe de hipertensiune arterială acționează asociat cu un diuretic.

7. **Tonicardiacele** se administrează în principiu la bolnavii cu insuficiență cardiacă. Dintre preparatele uzuale, cităm:

— *Digitalis*⁽⁺⁾ conține 100 mg. digitalis purpurea pe comprimat. Este un tonicardiac care acționează prin glicozidele conținute și cu deosebire prin digitoxină. Doza de atac 2×2 comprimate/zi timp de 4—8 zile. Doza de întreținere: 1—1,5 comprimate pe zi.

— *Lanatozidul C*⁽⁺⁾ conține lanatozidă C 0,25 mg. pe drajeu, sau 1 mg. pe un ml. soluție (30 picături). Se indică în insuficiența cardiacă, fibrilație atrială și flutter atrial cu ritm rapid și tahicardie paroxistică. Doza de atac: 1,5—2 mg./zi (3—5 zile). Doza de întreținere: 0,5—1,5 mg./zi.

8. **Diureticele** sînt utilizate la bolnavii care prezintă edem cerebral de origine vasculară, urmare a unui infarct cerebral.

— *Furosemidul*⁽⁺⁾, prezentat sub formă de comprimate à 0,040 g. sau fiole à 2 ml. conținând 0,020 g. de acid 4-clor-N-(2-furilmetil)-5-sulfamolantranilic. În edemul cerebral se recomandă injectarea intravenoasă de 3 ori/zi à 1—2 fiole. Perfuzarea venoasă în soluție Ringer este uneori preferată. Este contraindicată utilizarea sa la cazurile cu insuficiență renală acută cu anurie, în comele hepatice și în cursul unor dezechilibre electrolitice.

9. **Anticoagulantele** au indicație majoră în emboliile cerebrale cardiogene. Ele mai sînt prescrise în atacurile ischemice tranzitorii și cu scop profilactic la bolnavii cu ateroscleroză. În infarctul cerebral acut, administrarea anticoagulantelor poate facilita transformarea țesutului cerebral ischemiat într-un focar hemoragic. De aceea se impune repetarea coagulogramei și supravegherea permanentă. Ca preparate cităm:

— *Heparina*⁽⁺⁾, fiole à 50 mg., zilnic 4—6 fiole intravenos. Efectele sale se instalează rapid și durează 5—6 ore. Dozele de mai sus se utilizează 48 ore ca tratament de atac, ele putînd fi chiar mai mari, ajungînd la 400—600 mg./24 h.

— *Trombostopul*⁽⁺⁾, zilnic 1—2 tablete à 0,002 g., doza fiind individualizată. Trombostopul, un derivat al dicumarolului acționează numai după 1—2 zile, intervenind în faza protrombinică a coagulării. În practica medicală preparatele dicumarinice sînt utilizate după întreruperea tratamentului cu heparină. Controlul testelor de protrombină este obligatoriu. Durata tratamentului cu trombostop sau alte preparate dicumarinice este de mai multe luni. Întreruperea se va face reducînd treptat dozele utilizate cu scopul evitării formării unor trombi. Administrînd dicumarinice la bolnavii cu ateroscleroză s-a observat reducerea atacurilor ischemice cerebrale. Există opinii care apreciază pozitiv rolul anticoagulantelor de tipul dicumarolului în prevenirea infarctului cerebral.

10. **Fibrinoliticele**, urmăresc în principiu liza trombilor. Dintre preparatele comercializate cităm:

— *Streptokinaza*, care este o enzimă proteolitică extrasă din streptococul hemolitic, avînd acțiune fibrinolitică, proteolitică și anticoagulantă. Este eficientă asupra trombilor recentî (maximum 2—3 zile) dacă este administrată în doză de 250.000 U.I./50 ml timp de 20 minute (40 picături/minut). Se continuă circa 7 ore și jumătate (B. Cuparencu) cu 75.000 U.I./500 ml, cu viteza de cca 20 picături/minut. Doza totală poate depăși un milion U.I. Avînd proprietăți antigenice nu se poate repeta. În timpul tratamentului se controlează la 4 ore timpul de protrombină (17—24 sec.). Timpul de coagulare crește de 2—4 ori (45 sec.—1 minut).

Subliniem discernămîntul în administrarea preparatelor fibrinolitice, cunoscute fiind complicațiile hemoragice. Dealtfel, aplicarea fibrinolicelor la bolnavii cu accidente vasculare cerebrale trombotice, rămîne în continuare într-o fază de cercetare.

11. Tratamentul cu antibiotice. Se recomandă la bolnavii comatoși, cu scopul de a preveni infecțiile secundare (bronhopulmonare, urinare etc.).

12. Tratamentul chirurgical vizează în principal eliminarea trombozelor și stenozele. Sînt abordate cu deosebire arterele carotide și vertebrale în segmentele lor extracraniene, însă în ultimii ani s-a intervenit asupra arterei carotide și intracranian. Mai mult, în literatură apar publicații care susțin rezultate bune prin realizarea unor microanastomoze la nivelul vaselor cerebrale. Pentru revascularizare, ca tehnici chirurgicale, se practică endarterectomia, petecul angioplastic, grefa arterială, by-pass, realizarea unor anastomoze etc. Cele mai optime rezultate au fost obținute în stenozele carotidiene asimptomatice și în atacurile ischemice tranzitorii.

13. Recuperarea motorie se instituie în primele zile după accident, constînd în executarea unor mișcări pasive ale segmentelor paralizate, avînd drept scop atît mobilizarea articulațiilor cît și limitarea dezvoltării contracturii piramidale. În timp, se impun și mișcările active. Aceste prime mișcări se vor completa cu alte procedee, fizioterapeutice, în servicii de specialitate.

5. TROMBOFLEBITELE CEREBRALE

Importanța factorului venos, în explicarea unor procese patologice cerebrale, continuă să fie în atenția specialiștilor. Dacă se raportează tromboflebitele cerebrale la patologia neurologică, constatăm o proporție de 0,11% (E. Câmpeanu, M. Morariu).

Patologia venelor cerebrale îmbracă forme clinice variate, în funcție de etiopatogenie și localizarea proceselor patologice. Geneza tromboflebitelor cerebrale este determinată de factori infecțioși, modificarea coagulării și alterarea pereților vasculari. Migrarea trombului din micul bazin la venele cerebrale, pe calea plexurilor venoase rahidiene (teoria

lui Batson) este susținută de unii autori, fiind citată mai ales în tromboflebitele cerebrale postpartum și postabortum.

Dezvoltarea proceselor tromboflebitice interesează venele corticale și sinusurile venoase. În literatură sînt descrise numeroase forme clinice ale tromboflebitelor cerebrale, dintre care tromboflebita corticală postpartum și postabortum și tromboflebita sinusului cavernos, prezintă un oarecare interes practic. Manifestări tromboflebitice cerebrale sînt descrise și la copii după intervenții pe abdomen. Tromboflebita marasmică apare la copii denutriți, cașecticii imobilizați, factorul infecțios fiind totdeauna prezent. Bronhopneumoniile, febrele eruptive, afecțiunile gastrointestinale de durată, generează frecvent otomastoidite, piodermite etc., care constituie focarul septic. Diseminarea interesează și venele și sinusurile cerebrale. Unii autori acceptă originea trombotică venoasă a cazurilor cu diagnosticul de hemiplegie infantilă sau cu epilepsie.

Cele mai critice zone, pentru circulația venoasă, după T. Horneț, sînt considerate teritoriile corticale și subcorticale, unde hemoragiile cu imagini inelare sau confluențe, întîlnite la copii sau femei, sînt urmarea unei tromboze venoase.

Prezentăm mai jos principalele tablouri clinice.

1. **Tromboflebitele corticale postpartum și postabortum** sînt și ele relativ rare: un caz la 3—4 mii de nașteri. Debutul manifestărilor cerebrale este după 4—21 zile de la naștere sau avort.

În tabloul clinic se întîlnesc:

— *sindromul infecțios*, cu febră ($37,5$ — $38,5^{\circ}$), VSH și leucocitoză crescute;

— *sindromul de hipertensiune intracraniană* cu cefalee, vărsături și edem sau stază papilară;

— *sindromul motor*, tradus prin crize convulsive, localizate sau generalizate, și fenomene motorii deficitare, sub formă de hemipareză sau hemiplegie.

Tulburările psihice, prezente inconstant, se caracterizează prin stări confuze și agitație psihomotorie.

Lichidul cefalorahidian poate fi ușor hipertensiv, cu o discretă pleocitoză. În aproximativ 40% din cazuri lichidul este hemoragic.

Electroencefalografic există modificări difuze sau în focar.

Arteriografia carotidiană seriată evidențiază tromboza venoasă prin următoarele semne: încetinirea globală a vitezei de circulație; absența injectării venelor trombozate; dilatarea anormală a venelor adiacente.

2. Tromboflebitele la copii

a. *Tromboflebitele aseptice* survin mai ales în stările de denutriție și în cardiopatiile congenitale.

Semnele caracteristice de stază venoasă se manifestă, după J. Cambier și colab., prin dilatarea venelor din regiunea frontală, scalp și pleoape; edem frontal și palpebral; epistaxis.

Semnele neurologice sînt în funcție de vîrsta copilului. Pînă la 2 ani sînt caracteristice: mișcările convulsive, adesea limitate la față sau degete; hipotonia musculară; modificarea plînsului; prezența unui tablou de hemoragie meninge; la sugari, bombarea fontanelei. După vîrsta

de 2 ani se mai pot reține și semnele prodromale, manifestate prin cefalee, anorexie; o fază convulsivo-paralitică.

b. *Tromboflebitele septice*, mai rar întâlnite în ultimii ani, sînt complicații ale proceselor supurative de vecinătate. La copii se pot dezvolta tromboze ale sinusurilor venoase cerebrale apropiate ca simptomatologie clinică de cele ale adultului.

3. *Tromboflebita sinusului cavernos*. Sinusul cavernos este un canal situat în grosimea durei mater de la baza creierului, de o parte și de alta a șeii turcești, pe aripa mică a sfenoidului. Sinusul din dreapta este anastomozat cu cel din stînga prin canale venoase, comunicînd totodată cu sinusul transvers, sinusul pietros superior și inferior și cu venele extracraniene din orbită.

Prin sinusul cavernos trec importante formațiuni vasculare și nervoase: artera carotidă internă, nervii oculomotori (III, IV, VI) și nervul oftalmic, ramură din trigemen.

Tromboflebita sinusului cavernos este legată de procesele infecțioase cu punct de plecare de la nivelul feței, cavității bucale, stîncii temporale sau de la alte sinusuri venoase. Furunculul buzei superioare sau al aripei nasului, sinusitele, abcese dentare etc. sînt cauze frecvente în producerea tromboflebitei sinusului cavernos.

Procesul patologic este uni sau bilateral. Tromboflebita sinusului cavernos dintr-o parte se poate propaga de partea opusă. Anatomopatologic este vorba de procese trombotice și inflamatorii care interesează sinusul cavernos și formațiunile venoase învecinate, dintre care cităm vena oftalmică a cărei trombozare este frecventă.

Debutul este acut sau lent progresiv, fiind caracterizat prin:

— *simptomele generale* ale infecției: grețuri, vărsături, amețeli, frisoane, temperatură, V.S.H. crescută și hemocultura frecvent pozitivă pentru streptococi, stafilococi etc.

— *simptomele locale* în general unilaterale, se manifestă prin dureri oculare și supraorbitare, edem palpebral și conjunctival, hiperlacrimație, exoftalmie datorită trombozei venei oftalmice. La examenul fundului de ochi se constată o congestie venoasă sau chiar o stază papilară cu hemoragii, atunci cînd s-a produs și tromboza venei oftalmice. În acest caz, acuitatea vizuală este mult interesată, tulburările putînd ajunge pînă la amauroză. La examenul neurologic obiectiv se evidențiază tulburări de sensibilitate obiectivă în teritoriul ramurei oftalmice și tulburări motorii, constînd în paralizia nervilor oculomotori (III, IV, și VI).

Pe baza simptomatologiei oculare și senzitivo-motorii descrise, diagnosticul în faza de stare este posibil, existînd însă o oarecare greutate în formele atenuate cu evoluție cronică.

4. *Tratamentul tromboflebitelor cerebrale* va fi aplicat cît mai urgent.

a. *Ca tratament antiinfecțios* se recomandă de preferință antibiotice cu spectru larg:

— *Cloramfenicol hemisuccinat de sodiu*⁽⁺⁾ în perfuzie venoasă sol. 5—10%. Un flacon conține 1 g. cloramfenicol. Se diluează după preferință în ser fiziologic și se perfuzează în mai multe prize.

— *Kanamycină sulfat*⁽⁺⁾, 1—2 g/zi în perfuzii venoase sau intramuscular, în doze fracționate. Un flacon conține 1 g. de kanamicină.

— *Streptomicină sulfat*⁽⁺⁾ 1—2 gr/zi, intramuscular sau în perfuzii venoase. Un flacon conține 1 g. pulbere.

b. *Tratamentul anticoagulant* impune o strictă supraveghere a timpului de sîngerare, coagulare și protrombină (Quick). Există rețineri justificate în aplicarea anticoagulantelor deoarece generează hemoragii și uneori facilitează dezvoltarea unor ramolisme hemoragice.

— *Heparina*⁽⁺⁾, fiole à 5000 U.I., 2—4 fiole pe zi.

— *Calciparin*^(R), 1 fiolă conține 25.000 U.I. heparinat de calciu. După verificarea dozei-standard de probă (vezi indicațiile) se continuă tratamentul sub control permanent (timpul Howel).

c. *Hipertensiunea intracraniană* se combate cu:

— *Soluție de glucoză*⁽⁺⁾ 33%, 50—100 ml., de 2 ori pe zi.

— *Soluție de sulfat de magneziu*⁽⁺⁾ 25%, 20 ml., de 2—3 ori pe zi.

— *Alte medicamente depletive*, dintre cele prezentate la tratamentul infarctului cerebral.

d. *Crizele comițiale* se vor combate administrînd zilnic 0,20—0,40 g. fenobarbital⁽⁺⁾ asociat cu 0,10—0,20 g. fenitoină⁽⁺⁾.

e. În funcție de gravitatea tabloului clinic, tulburările de conștiință și semnele neurologice, se va institui un tratament complex după modelul descris la ramolismul cerebral.

6. HEMORAGIA CEREBRALĂ

Aproximativ 40% dintre accidentele cerebro-vasculare sînt de origine hemoragică. Dintre acestea peste 70% se identifică cu ceea ce cunoaștem sub denumirea de hemoragie cerebrală clasică sau propriu-zisă.

6.1. NOȚIUNI ETIOPATOGENICE

Hemoragia cerebrală propriu-zisă a fost explicată mult timp printr-o *ruptură vasculară* (Morgagni 1811), urmare a unui puseu hipertensiv. Circa 50% din bolnavii cu hemoragie cerebrală sînt hipertensivi. Este

vorba de persoane cu hipertensiune arterială cu valori mari și persistente în a căror evoluție sînt citate pusee hipertensive brutale. Modificările pereților vasculari sub formă de hialinoză și angionecroză sînt caracteristice. Prezența plăcilor ateromatoase este frecvent semnalată. Nu se vor exclude nici anevrismele congenitale sau dobîndite. Charcot și Bouchard au descris modificări ale pereților vasculari sub forma unor anevrisme miliare, care ar facilita ruptura vasculară. De asemenea trebuie acordată atenție bolilor singelui responsabile de unele sindroame hemoragipare.

Numeroși autori au contestat însă existența rupturii vasculare, susținînd teorii care explică apariția hemoragiei cerebrale prin procese de diapedeză. Hemoragia prin diapedeză este posibilă la bolnavii care prezintă modificări în structura pereților vasculari sub forma de arterioscleroză cerebrală, însoțită de hialinoza sau angionecroza vaselor mici, fenomene frecvent întîlnite la vechii hipertensivi, cît și în alte afecțiuni ale sistemului vascular. Leziuni grave ale peretelui vascular cerebral duc la modificări ale permeabilității, permițînd extravazarea plasmei și a elementelor figurate. Singele este prezent în spațiul perivascular, producînd totodată și infiltrația țesutului cerebral. În acest fel se realizează ceea ce T. Horneț a denumit „unitate hemoragică”. Mai multe asemenea unități confluează și realizează hemoragia cerebrală propriu-zisă.

În concluzie se poate admite că hemoragia cerebrală se produce și prin diapedeză, însă hemoragia prin ruptura vasculară este mai frecventă, mai ales la marii hipertensivi, cu leziuni grave angio-necrotice. La aceștia, debutul brutal și coma profundă sînt caracteristice.

6.2. DATE ANATOMOPATOLOGICE

Edemul cerebral se constată la examenul macroscopic. Uneori sînt observate hernii secundare edemului: hernie de girus cinguli, hernie hipocampică sau hernie de amigdale cerebeloase, în funcție de localizarea supra sau subtentorială a hemoragiei. În general edemul cerebral este mai exprimat în emisfera afectată. Majoritatea focarelor hemoragice din substanța cerebrală sînt localizate în teritoriul profund al arterei cerebrale mijlocii și mai ales la nivelul arterelor lenticulo-striate, care asigură vascularizația nucleilor cenușii centrali și a capsulei interne (Fig. 33). Singele infiltrează țesuturile din jur și uneori inundă sistemul ventricular producînd sindromul inundației ventriculare sau, mai rar, dilatarea scoarței și trece în spațiul subarahnoidian, asociindu-se și o hemoragie subarahnoidiană. (Fig. 34). Hemoragia cerebrală se localizează și în alte teritorii ale emisferelor, trunchiul cerebral sau în cerebel. În jurul focarului hemoragic se constată zone de ramoliție și fenomene de stază venoasă. Uneori se întîlnesc mici hemoragii la distanță față de focarul major.



Fig. 33 Hemoragie cerebrală propriu-zisă.



Fig. 34 Hemoragie cerebrală cu inundație ventriculară.

6.3. CLINICA HEMORAGIEI CEREBRALE

Este mai frecvent întâlnită între 50—60 ani. Debutul poate fi brutal, mai ales diurn, cu ocazia unui efort, bolnavul intrând direct în comă. Între cauzele favorizante mai cităm schimbările presiunii atmosferice și ale temperaturii, expunerile la soare, oboseala, excesele alimen-

tare etc. Uneori hemoragia cerebrală debutează cu cefalee violentă, amețeli, grețuri și vărsături, urmate imediat de instalarea comei. Rar tabloul clinic se constituie treptat în câteva ore și chiar zile. În hemoragia cerebrală se descriu 3 faze evolutive: coma, hemiplegia flască și hemiplegia spastică.

1. Faza comatoasă.

a. *Aspectul general* al bolnavului în comă se caracterizează prin următoarele semne:

— Fața este adeseori congestionată.

— În timpul expirației, obrazul de partea paralizată, se „umflă”, constituind „semnul pinzei de corabie”, denumit astfel deoarece acest fenomen al feței a fost comparat cu pinzele unei corăbii atunci când sînt suflate de vînt. Tot în timpul expirației, aerul este eliminat prin comisura bucală homolaterală paraliziei: „bolnavul fumează pipă”, fenomenul comparîndu-se cu obiceiul fumătorilor de pipă de a elimina aerul și fumul de tutun prin comisura de partea opusă comisurii în care își țin pipa între dinți.

— *Capul și globii oculari sînt deviați* spre partea hemiplegică, dacă focarul cerebral este iritativ, sau spre partea opusă hemiplegiei, dacă focarul cerebral este distructiv. Aceste semne se întîlnesc în leziunile situate deasupra centrilor oculo-cefalogiri din trunchiul cerebral. Leziunile situate sub acești centri, generează o simptomatologie inversă (vezi nervii oculomotori).

— La unii bolnavi se constată *anizocorie*, pupila midriatică fiind de partea hemoragiei.

— *Respirația* este zgomotoasă, datorită hipotoniei vîlului palatin și mucozităților din faringe și laringe. Uneori se constată respirație de tip Cheyne—Stockes.

b. *Examenul neurologic* evidențiază în comă pe lîngă pierderea conștienței și următoarele semne:

— *Sensibilitatea* este alterată în comele profunde și bolnavul nu reacționează nici la excitații dureroși. În comele superficiale durerea provocată este urmată de mobilizarea membrilor sănătoase. Comprimarea pe globii oculari sau pe unghiul mandibulei determină contracția mușchilor feței de partea sănătoasă.

— *Motilitatea și tonusul muscular* sînt dispărute. Pentru a evidenția tulburările de motilitate, se ridică membrele bolnavului pe rînd și se lasă să cadă pe planul patului. Se constată că membrele paralizate cad cu o inerție mai mare.

— *Reflexele* în general sînt abolite. O valoare deosebită are abolirea reflexului corneean, care arată că este vorba de o comă profundă, în care procesele de inhibiție supraliminară, interesează emisferele și trunchiul cerebral pînă la protuberanță. Abolirea reflexului de deglutiție denotă cointeresarea bulbului. În comele superficiale se pun uneori în evidență reflexele cutanate abdominale de partea sănătoasă, fiind abolite cele de partea hemiplegică. Dintre reflexele piramidale patologice semnul lui Bakinski este prezent de partea hemiplegică.

c. Alte semne clinice:

— Frecvent se constată *incontinență de urină și constipație*, mai rar *incontinență de fecale*.

— *Temperatura* uneori crește progresiv, ajungând la 39°—40°.

— *Pulsul* este tahicardic

— *Tensiunea arterială* poate fi mărită.

d. Forme clinice:

— *Hemoragia cerebrală de la nivelul nucleilor cenușii centrali*, descrisă mai sus.

— *Hemoragia intraventriculară* completează tabloul clinic prin prezența contracturii musculare generalizate, cu caracter continuu sau periodic, care, uneori, ia aspectul de rigiditate prin decerebrare. La aceiași bolnavi se constată o febră de tip central, cu ascensiune rapidă, și tetraplegie, cu semnul lui Babinski bilateral.

— *Hemoragia în lichidul cefalorahidian* se manifestă prin semne meningeale (redoarea cefei, Kernig, Brudzinski etc), febră, cefalee, vărsături și alte semne care trădează uneori dezvoltarea unui sindrom de hipertensiune intracraniană.

— *Hemoragia în trunchiul cerebral* se caracterizează prin paralizie facială, pupile miotice, strabism divergent și mișcări nesistematizate ale globilor oculari. Hemiplegia inițială trece în tetraplegie.

— *Hemoragia cerebeloasă* se întâlnește relativ rar, iar coma este superficială. La ieșirea din comă, bolnavii acuză amețeli cu senzație giratorie, prezintă tulburări de coordonare și echilibru, precum și vărsături.

2. Faza de hemiplegie flască. Simptomatologia clinică descrisă mai sus este caracteristică pentru comele profunde din hemoragia cerebrală. Frecvent (cca. 70%), în câteva ore sau 1—2 zile, simptomatologia se agravează și bolnavul decedează. Mai rar (cca. 30%), tabloul se ameliorează treptat, bolnavul iese din comă și rămîne cu o hemiplegie flască cu semne piramidale patologice.

3. Faza de hemiplegie spastică. După 1—2 luni de la debut, hemiplegia flască se transformă treptat într-o hemiplegie spastică cu contractură de tip piramidal și reflexe patologice.

6.4. EXAMENE PARACLINICE

1. Lichidul cefalorahidian, în general hipertensiv, este hemoragic la aproximativ 20% din bolnavi. Edemul cerebral fiind frecvent întâlnit în hemoragiile cerebrale, puncția lombară este în principiu contraindicată. Totuși ea poate fi executată cu scop diagnostic, recoltându-se numai 1—2 cm. lichid cefalorahidian.

2. Examenul sîngelui evidențiază uneori bilirubinemie, o leucocitoză variabilă și o hiperglicemie cu caracter tranzitoriu.

3. Examenul urinei poate constata o albuminurie și o glicozurie, rezultat al unor fenomene de iritație centrală.

4. La examenul fundului de ochi se constată, la aproximativ 20% dintre bolnavi, un edem papilar moderat, uneori însă, în formele severe, se descrie și staza papilară cu hemoragii retiniene, simptome care trădează existența unui exprimat edem cerebral.

5. Electroencefalografia arată, în 80% din cazuri, modificări cu caracter difuz sau prezența unor focare cerebrale.

6. Arteriografia cerebrală are indicații limitate în hemoragia cerebrală. Deplasarea vaselor este evidențiată în general numai în hematoamele intracerebrale mari.

7. Scintigrafia cerebrală arată prezența focarelor hemoragice situate superficial.

8. Tomografia axială computerizată delimitează net focarul hemoragic.

6.5. TRATAMENTUL HEMORAGIEI CEREBRALE

În faza comatoasă, bolnavul va fi îngrijit la unitatea medicală cea mai apropiată și numai excepțional la domiciliu. În această fază se acordă mare atenție permeabilizării căilor respiratorii superioare pentru a evita complicații pulmonare, se asigură evacuarea vezicii, se combate constipația, se previn escarele etc. Tratamentul medicamentos va consta în administrarea de hemostatice (Acid epsilon aminocaproic⁽⁺⁾, Vit.K₃⁽⁺⁾, Dicynone^(R).) combaterea edemului cerebral, reechilibrarea hidroelectrolitică etc. (vezi tratamentul infarctului cerebral).

În faza de hemiplegie flască se va face mobilizarea treptată a membrilor prin mișcări și masajе ușoare, aplicându-se totodată tratamentul bolii de bază.

În fază de hemiplegie spastică, tratamentul va viza recuperarea funcțiilor motorii prin mișcări pasive, exerciții active, reducerea medicamentotaxă a contracturii piramidale și continuarea tratamentului etiopatogenic cu scopul de a preveni o nouă hemoragie.

7. HEMATOMUL INTRACEREBRAL PRIMAR

Hematomul intracerebral este o colecție sanguină care se află fie în emisferele cerebrale, și cu deosebire la nivelul răspîntiei temporo-parieto-occipitale, fie în cerebel. Frecvența sa este de cca. 30% din totalul accidentelor cerebrovasculare. Diferența față de hemoragia cerebrală propriu-zisă, descrisă mai sus, constă în faptul că hematomul intracerebral este o colecție de sînge, bine delimitată de un strat fibrinoglic (Fig. 35). Ca mecanism de producere și hematomul intracerebral este urmarea unei rupturi vasculare sau diapedezei.

1. În etiopatogenia acestui hematom se discută anevrismele vasculare intracerebrale, angioamele și tumorile. Hipertensiunea arterială și modificările pereților vasculari, au un rol important. Unii descriu tot la acest



Fig. 35 Hematom intracerebral.

capitol și hematoamele intracerebrale, care sînt urmarea unor traumatisme cranioencefalice. Rolul anevrismelor este unanim recunoscut, mai ales că hematomul apare mai frecvent la persoane tinere între 20  i 40 ani.  n antecedentele apropiate ale bolnavilor, au fost descrise stări infecțioase, amigdalite, extrac ii dentare etc. care pot avea o influen a asupra vaselor hipoplazice.

2. **Clinic**, debutul este brusc, prin apariția unei hemipareze sau hemiplegii, care poate fi însoțită de tulburări de sensibilitate, hemianopsie  i uneori pierderea con tien ei. Urmează o fază de ameliorare după care tabloul se agravează din nou, prin accentuarea tulburărilor motorii  i senzitive atribuite măririi hematomului prin procese de osmoză. Totodată se dezvoltă  i un sindrom de hipertensiune intracraniană cu cefalee, vărsături  i stază papilară. Bolnavul are uneori stări de agitație sau intră în comă.

3. **Arteriografia cerebrală  i ventriculografia** sînt decisive în stabilirea diagnosticului, deoarece evidențiază deplasarea arterelor  i sistemului ventricular (vezi capitolul de neuroradiologie).

4. **Tratamentul neurochirurgical**, care vizează evacuarea hematomului, dă rezultate bune în formele clinice ușoare  i la bolnavii mai tineri, însă în formele grave, prognosticul este rezervat. Tratamentul medicamentos se face cu hemostatice, depletive  i se corectez  dezechilibrul hidro-electrolitic (vezi tratamentul infarctului cerebral).

8. HEMORAGIA SUBARAHNOIDIANA

Se caracterizează prin prezența s ngelui în spa iile subarahnoidiene (Fig. 36), realiz nd un tablou clinic de sindrom meningeal.



Fig. 36 Hemoragie subarahnoidiană.

8.1. ETIOPATOGENIE

În etiopatogenia hemoragiei subarahnoidiene au fost descriși:

1. **Factori vasculari** ca: anevrismele arterio-venoase, angioamele, arterioscleroza și boala hipertensivă, panarterita nodoasă etc.

Dintre factorii de mai sus, o valoare deosebită au anevrismele *arteriale* și *arterio-venoase* care răspund de majoritatea hemoragiilor subarahnoidiene. Aceste anevrisme pot lua naștere chiar în cursul dezvoltării embrionare, la locul de întâlnire a diferiților muguri vasculari, care vor naște viitoarele ramificații arteriale. La acest nivel apar uneori defecte structurale, interesând mai ales elasticitatea pereților vasculari. În timp, presiunea sanguină va facilita dezvoltarea sacului anevrismal, în locul unde, după unii autori, stratul muscular lipsește, iar tunică elastică este mult slăbită. Hemoragia se produce prin fisurarea sau ruperea fundului de sac anevrismal, după care urmează un strat vascular local și constituirea unui cheag, factor care realizează hemostaza. După reducerea spasmului, hemoragia se poate repeta, atunci când cheagul este slab constituit. Producerea hemoragiei este legată frecvent de emoții, eforturi fizice etc., care realizează puseuri de hipertensiune arterială. Asemenea anevrisme sînt prezente mai ales la nivelul poligonului lui Willis și a vaselor mari de la baza creierului. Un număr considerabil de rupturi anevrismale, interesează sistemul carotidian și ramurile sale, în timp ce hemoragiile subarahnoidiene, prin rupturi anevrismale ale sistemului vertebro-bazilar, sînt mai rare.

2. **Factori toxiinfecțioși:** plumbul, oxidul de carbon, diabetul, uremia, precum și meningoencefalitele, determinate de cele mai variate cauze.

3. **Factori sanguini:** purpurele simptomatice, hemofilia etc.

8.2. SIMPTOMATOLOGIE

Hemoragia subarahnoidiană este mai frecventă în jurul vârstei de 40 ani.

1. **Tabloul clinic.** Se instalează brusc, cu cefalee intensă, vărsături și amețeli. Bolnavul este uneori neliniștit și confuz, acuzând fotofobie. Alteori, bolnavul intră într-o comă superficială și de scurtă durată.

La examenul obiectiv se evidențiază:

a. *Sindromul meningeal* cu rigiditatea cefei, semnele lui Kernig, Brudzinski și, frecvent, modificări ale tonusului muscular în sensul hiper sau hipotoniei; bolnavul având poziția în „cocoș de pușcă”.

b. *Tulburările de reflexe.* Reflexele osteotendinoase pot fi vii, prin iritarea rădăcinilor spinale însă, în hemoragiile abundente, reflexele sînt frecvent abolite, datorită compresiunii lor prin creșterea tensiunii lichidului cefalorahidian și datorită acțiunii toxice a metaboliților de descompunere a hematiilor. Reflexele piramidale patologice și cu deosebire semnul lui Babinski sînt deseori prezente.

c. *Alte semne clinice inconstante:*

- *hemipareză sau hemiplegie;*
- *pareze sau paralizii ale nervilor oculo-motori;*
- *crize convulsive, tonico-clonice, explicate prin iritația scoarței cerebrale;*
- *modificări oculare:* anizocorie, edem sau stază papilară, uneori cu hemoragii retiniene sau în corpul vitros;
- *semne generale:* febră (38° — 39°) bradicardie, obnubilare sau stupeoare, ori stări de iritație și neliniște.

2. Examine de laborator

a. *L.c.r. hemoragic* în accidentele acute și xantocromic în cele mai vechi de o săptămînă;

b. *Leucocitoză moderată;*

c. *V.S.H. ușor crescută*

3. Examine paraclinice

a. *Arteriografia cerebrală* permite un diagnostic de localizare corect al anevrismelor și angioamelor; indicațiile ei sînt mult limitate în perioada acută.

b. *Electroencefalografia* este modificată datorită sindromului de hipertensiune intracraniană, anevrismul însă nu este focalizat.

c. *Angioscintigrafia computerizată*, executată cu tehneta 99 m (^{99m}Tc), permite, printre altele, o bună vizualizare a anevrismelor arteriale și angioamelor, principalele cauze care generează o hemoragie subarahnoidiană.

8.3. TRATAMENT

După stabilirea diagnosticului de hemoragie subarahnoidiană, o primă măsură este repausul la pat de circa 3—4 săptămîni. Mobilizarea bolnavului va fi permisă, în principiu, numai la 10—15 zile după dispariția cefaleei și a semnelor meningiene. Pentru drenarea singelui spre spațiile subarahnoidiene spinale, se recomandă poziția proclivă a capului. Se vor lua măsuri pentru evitarea eforturilor fizice și a emoțiilor, pe toată durata bolii.

Se recomandă ca bolnavii cu hemoragie subarahnoidiană să nu fie transportați în primele 10 zile cu mijloace necorespunzătoare și pe distanțe mari. Aceștia vor beneficia de un tratament medicamentos cît mai aproape de locul unde s-a produs accidentul hemoragic. Numai medicul va aprecia utilitatea transportului, în cazul în care, în apropiere, se află un spital, unde bolnavul poate fi supus unui tratament medicamentos sau chirurgical de specialitate. Deoarece în hemoragiile subarahnoidiene, determinate de rupturi anevrismale sau de malformații arterio-venoase, se poate interveni neurochirurgical, este recomandabil ca în limita posibilităților bolnavii să fie îndrumați spre clinicile de neurochirurgie pentru investigații și tratament, dacă starea acestora și condițiile de transport permit deplasarea. Numai neurologii și neurochirurgii vor putea face aprecieri asupra aplicării unui tratament conservator medicamentos sau asupra indicației operatorii.

A. Kreindler, C. Arseni și A. Stănescu au studiat 100 de cazuri cu hemoragii subarahnoidiene prin rupturi anevrismale. La 69 de bolnavi s-a intervenit neurochirurgical, realizîndu-se ligaturi ale carotidei, clipare, excizie, trapping sau wripping, fiind aplicate una sau mai multe din procedeele chirurgicale de mai sus. Din cei 69 de bolnavi operați au decedat 28 (40,5%). Din totalul bolnavilor neoperați au decedat 30%. Datele obținute concordă cu cele publicate în literatura de specialitate. Numărul deceselor postoperatorii este cuprins, după diverși autori, între 5 și 60%, deoarece rezultatele sînt mult influențate de alegerea cazurilor.

Deoarece în evoluția hemoragiilor subarahnoidiene sînt citate numeroase recidive care au loc, în majoritate, la 2—3 săptămîni de la primul puseu hemoragic, se admite că arteriografiile cerebrale și intervenția neurochirurgicală să se facă la 1—2 săptămîni de la debut, cu scopul de a preveni o nouă hemoragie. Rămîne ca neurologii și neurochirurgii să aprecieze asupra oportunității executării arteriografiilor cerebrale carotidiene și vertebrobazilare, precum și a intervenției chirurgicale, în funcție de particularitățile fiecărui bolnav.

În acele cazuri în care se hotărăște un tratament medicamentos, nefiind indicații terapeutice chirurgicale, sau la bolnavii pregătiți pentru intervenție, se va face un tratament medicamentos corespunzător, adecvat de la caz la caz.

Cefaleea va fi tratată cu antialgice uzuale. F. M. Forster recomandă 0,03—0,06 g codeină, D. Duma și D. Argintaru opiniază pentru asocierea codeinei cu Acidul acetilsalicilic⁽⁺⁾. De asemenea, se poate administra *Algocalmin*⁽⁺⁾. (1—3 comprimate/zi sau 1 fiolă de 2 ml i.m.), *Antimigrin*⁽⁺⁾ (1—3 comprimate/zi) sau *Codamin*⁽⁺⁾ (1—3 comprimate/zi).

Temperatura ridicată va fi combătută cu Aminofenazona⁽⁺⁾, comprimate a 300 mg (1—3 comprimate/zi), sau Fenilbutazona⁽⁺⁾, drajeuri a 200 mg (1—3 drajeuri/zi). Antibioticele nu sînt indicate, totuși sînt utilizate de numeroși specialiști pentru a preveni unele complicații.

Pentru reducerea edemului cerebral și a sindromului de hipertensiune intracraniană, se administrează soluție de glucoză⁽⁺⁾ 33—40%, în 1—2 perfuzii zilnice, de cîte 60—80 ml. Totodată se poate administra sulfat de magneziu⁽⁺⁾, soluție 25%, zilnic 10—20 ml, intravenos. Nu se recomandă depletive cu acțiune energetică, de tipul ureei sau manitolului, pentru a evita colabarea creierului și favorizarea unei noi hemoragii. C. Miller—Fischer citează utilizarea steroizilor pentru reducerea edemului cerebral, fără a face o mențiune specială cu privire la edemul din hemoragiile subarahnoidiene. Tratamentul edemului cerebral cu ACTH și cortizon este recomandat de numeroși autori.

Stările de agitație psihomotorie se pot combate cu substanțe neuroleptice, dintre care medicul va selecționa preparatul dorit, în funcție de forma clinică a hemoragiei subarahnoidiene, de cauza determinantă, vîrsta, starea aparatului cardiovascular și alte considerente. Dintre numeroasele medicamente de care dispunem am selecționat și recomandăm următoarele: dintre neuroleptice fenotiazinice, *Clordelazinul*⁽⁺⁾ (*Largactilul*), în drajeuri sau fiole a cîte 25 mg de clorpromazin maleat. Se administrează zilnic 25—75 mg. Este un tranchilizant major recomandat, între altele, în stările de hiperexcitabilitate psihomotorie. *Clordelazinul* are o acțiune simpatico-vago-spasmolitică și sedativă. Acțiunea sa sedativă este datorită efectului său depresor asupra formațiunii reticulate. Se administrează cu prudență la arteriosclerotici, hipertensivi și, în general, la persoane în vîrstă. Un alt preparat este *Tioridazinul*⁽⁺⁾, un neuroleptic fenotiazinic cu proprietăți sedative și anxiolitice apreciate. Pe lîngă indicațiile sale asemănătoare clorpromazinei, este recomandat destul de frecvent în tratamentul tulburărilor psihice din bolile somatice. Doza zilnică în stările de agitație psihomotorie, secundare hemoragiei subarahnoidiene, poate varia între 50 și 100 mg. Se va administra cu prudență similară clordelazinei. Dintre butirofenone, *Haloperidolul*^(R) este un neuroleptic recomandat în stările de agitație psihomotorie, de origini variate. Sînt subliniate proprietățile sale halucinogenolitice și antidelirante. *Haloperidolul* se prezintă în fiole de 1 ml., conținînd 5 mg substanță activă. Se administrează intramuscular sau intravenos. Dozele variază între 2 și 15 mg/24 de ore. *Haloperidolul* se găsește și în soluție 2% (10 picături = 1 mg substanță activă). Un derivat tranchilizant al substanțelor blocante interneuronale este *procalmadiolul*, cunoscut sub numele de

Meprobat⁽⁺⁾ (Andaxin). Un comprimat conține 400 mg de substanță. Se administrează 1—2 comprimate/zi. Este un tranchilizant cu acțiune deprimantă minimă și un relaxant muscular prin deprimare motorie centrală. Se indică în stările anxioase, cu tensiune psihică, insomnie, în petit mal etc. *Napotonul*⁽⁺⁾ (Librium) este, de asemenea, o substanță tranchilizantă blocantă interneuronală (clordiazepoxid). Are efecte anxiolitice, sedative și stimulente. Este prezentat în drajeuri care conțin 5 mg sau 10 mg clordiazepoxid, un derivat dibenzodiazepinic. Se administrează 2—3 drajeuri a 10 mg/zi. Un alt derivat dibenzodiazepinic este *Diazepamul*⁽⁺⁾ (*Valium-Roche*, *Seduxen-Richter*) indicat în stările psihonevrotice cu anxietate, în epilepsie, hipertonii musculare, pareze, paralizii, avînd un efect miorelaxant. *Diazepamul* conține într-un comprimat 2 sau 10 mg diazepam. Doza medie este de 10—20 mg/zi. Toate indicațiile și dozele recomandate mai sus sînt orientative, medicul curant avînd sarcina de a aprecia asupra medicamentului ales și a dozei, în funcție de necesitate. Administrînd neuroleptice și tranchilizante, subliniem prudența necesară la persoanele în vîrstă, la cardiovasculari, hipotensivi etc.

La bolnavii care nu prezintă stări de agitație psihomotorie, însă au tulburări de somn, se recomandă *Ciclobarbit*⁽⁺⁾, 1 comprimat a 200 mg. seara, avînd o acțiune de 2—3 ore, atît ca hipnotic, cît și ca sedativ. Un preparat cu acțiune similară și durată de 6—8 ore este *Dormitalul*⁽⁺⁾, din care se administrează 1 comprimat a 100 mg. seara.

Pentru *crizele epileptice* se recomandă 1—3 comprimate de *Fenitoin*⁽⁺⁾ a 100 mg. Crizele epileptice subintrante vor fi combătute prin perfuzii cu *Diazepam*⁽⁺⁾ 100—200 mg/zi în soluție glucoză 5%. Administrarea la început va fi mai rapidă, iar după încetarea convulsiilor, lentă, de circa 50 ml/oră.

Medicația hemostatică se va face, timp de 8—10 zile, cu *Venostat*⁽⁺⁾, 1 fiolă/zi, subcutanat sau intravenos, *Vitamina K*⁽⁺⁾, 1—3 fiole zi, intramuscular, sau *Dicynone*^(R), zilnic 2—3 fiole i.m. O fiolă de 2 ml conține 250 mg etamsilat.

Hipertensiunea arterială, dacă este cazul, se va reduce treptat cu substanțe de tipul rezerpinei, dintre care recomandăm *Hipazinul*⁽⁺⁾, sub formă de comprimate (conținînd 0,10 mg rezerpină și 10 mg dihidrazinofthalazină). Este un hipotensiv cu acțiune lentă și totodată un tranchilizant. Se indică zilnic 2—4 comprimate. Alți autori recomandă *Hipopresolul*⁽⁺⁾ (1/2—3 drajeuri a 25 mg/zi) sau *Hiposerpilul*⁽⁺⁾, 1—2 comprimate a 0,25 mg/zi. Un hipotensiv energic este *Guanetidina*⁽⁺⁾, care conține într-un comprimat 0,01 g guanetidină sulfurică. Se administrează zilnic 0,03—0,06 g (3—6 comprimate) în doze crescînde. Nu se asociază cu medicamente ganglioplegice. Cu rezultate bune se poate administra și *Brinerdinul*⁽⁺⁾ care pe drajeu conține 0,5 mg dihidroergocristină, 5 mg clopamidă și 0,1 mg rezerpină. Se prescriu 1—2 drajeuri la zi.

În sfîrșit, se vor asigura zilnic 25—30 calorii/kilo corp precum și reechilibrarea hidroelectrolitică a bolnavului.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. AITA, J., *Manifestări neurologice în bolile generale*, Ed. Medicală, București, 1968.
2. ARSENI, C., NASH, F. și ILIESCU, D., „Stud. Cercet. Neurol.”, 1964, 9, 221.
3. ARSENI, C., PETROVICI, I., NASH, F., *Bolile vasculare ale creierului și ale măduvei spinării*. Ed. Medicală, București, 1965.
4. ARSENI, C., *Probleme de terapie intensivă și de anestezie în neurochirurgie, neurologie și psihiatrie*, Ed. Did. și Ped., București, 1978.
5. ARSENI, C., CONSTANTINESCU, AL. I., MARETSIS, M., *Semiologie neurochirurgicală*, Ed. Did. și Ped., București.
6. BANNISTER, R., *Brain's clinical Neurology*, Oxford University Press, New York, Toronto, 1978.
7. BENETATO, G., BACIU, I., TOMUȘ, L. și BENETATO, V., *Comun. Acad. R.P.R.*, București, 1958, 8, 615.
8. BODECHTEL, G., *Diagnostic différentiel des maladies neurologiques*, Editions Doin, Paris, 1965.
9. BRUCKNER, S., *Reanimare și terapie intensivă*, Ed. Medicală, București, 1966.
10. CAMBIER, J., MASSON, M., *Abrégé de Neurologie*, Ed. Masson, Paris, 1972.
11. CALCAIANU, G. și STOICA, I., *Electroencefalografie și electromiografie*, Ed. Medicală, București, 1963.
12. CÂMPEANU, E., MAREȘ, V., STAMATOIU, I., VUIA, O., „Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia”, 3, 1956, p. 33—39.
13. CÂMPEANU, E., ARGINTARU, D., *Contributions EEG et GEG au diagnostic des ramollissements cérébraux*, „Revue Roumaine de Neurologie”, 3, 1966, p. 291—301.
14. CÂMPEANU, E., MORARIU, M., *Tromboflebitele cerebrale postpartum și postabortum*, „Viața Med.”, 18, 1968, p. 1245—1256.
15. CÂMPEANU, E., *Conduita terapeutică în hemoragia subarahnoidiană*, „Viața Med.”, 15, 1970, p. 703—706.
16. CÂMPEANU, E., ARGINTARU, D., ABRUDAN, M., *Studiul EEG al accidentelor vasculare cerebrale ischemice*, „Neurol., Psih., Neurochir.”, 3, 1971, p. 221—232.
17. CÂMPEANU, E., DUMITRU, EUGENIA, *Trei sute bolnavi cu hemiplegii vasculare verificați gammaencefalografic*, „Clujul Medical”, 1, 1972, p. 33—38.
18. CÂMPEANU, E., ȘERBAN, M., MORARIU, M., *Cadrelle nosografice și mecanisme de producere ale ischemiei cerebrale arteriale*, „Clujul Medical”, 4, 1973, p. 719—722.
19. CÂMPEANU, E., *Neurologie*, Ed. Did. și Ped., București, 1974.
20. CÂMPEANU, E., ȘERBAN, M., ABRUDAN, M., MORARIU, M., DUMITRU, EUGENIA, *Indicațiile și contraindicațiile terapeutice cu corticoizi în accidentele vasculare cerebrale*, „Neurol., Psih., Neurochir.”, 1, 1975, p. 37—43.

43. KRÄHENBÜHL, B., *Accidents vasculaires cérébraux: Prévention et traitement*, „Schweiz. Rundschau Med.“, (Praxis) 62, 47, 1437—1439, 1973.
44. KREINDLER, A. și GOLDENBERG, M., *În culegere de studii și monografii de neurologie II.*, Ed. Acad. R.P.R., București, 1960, p. 7.
45. KREINDLER, A., VOICULESCU, V., *Hemoragia cerebrală*, „Stud. Cercet. Neurol.”, 1963, 1, 15.
46. KREINDLER, A., *Neurologia*, Ed. Acad. R.S.R., București, 1971.
47. KREINDLER, A., VOICULESCU, V., *Neurologia*, Vol. II., Ed. Acad. R.S.R., București, 1972.
48. KREINDLER, A., *Infarctul cerebral și hemoragia cerebrală*, Ed. Acad. R.S.R., București, 1972.
49. KREINDLER, A., *Structura și funcțiile sistemului nervos*, Ed. Acad. R.S.R., București, 1976.
50. MAREȘ, A., NISIPEANU, P., VILCIU, S., CÂMPEANU, A., *Neurologie pediatrică*, Ed. Did. și Ped., București, 1976.
51. MARINESCU, G., PAULIAN, D. și DRĂGĂNESCU, ȘT., „Presse méd.”, 31, 949, 1923.
52. MOGA, A., HĂRĂGUȘ, ȘT., *Ateroscleroza*, Ed. Acad. R.S.R., București, 1963.
53. MOGA, A., *Hipertensiunea arterială și ateroscleroza*, Ed. Med., București, 1970.
54. NATALI, J., THEVENT, A., CAROM, J. P., GOUTELLE, A., *Chirurgie des artères carotides et vertebrales dans leur segment extracranien*, Ed. Masson, Paris, 1973.
55. NAGASHIMA, C., „J. Neurosurg.”, 32, 1970, 512—521.
56. OBLU, N., RUSU, M., „Neurol., Psihiatr., Neurochir.”, 17, 4, 1972, 321—330.
57. OBLU, N., POLLINGHER, B., RUSU, M., *Ateroscleroza cerebrală*, Ed. Junimea, Iași, 1976.
58. OBREJA, TH., *Hematomul intracerebral primar*, Teză doctorat. Iași, 1973.
59. PARHON-ȘTEFĂNESCU, C., VLAD, T., *Accidente vasculare cerebrale*, Ed. Medicală, București, 1958.
60. PENDEFUNDA, GH., NEMȚEANU, E., ȘTEFANACHE, F., *Semiologie neurologică*, Ed. Medicală, București, 1978.
61. PETRESCU, A., TAUTU, C. și PETRESCU, C., *Neurologia*, București, 5, 1960, 531.
62. PLUM, F., POSNER, J. B., *Diagnostic de la stupeur et des comas*, Ed. Masson C-ie, Paris, 1973.
63. RADOVICI, A., PAPAȘIAN, R., VOICULESCU, V., *Accidente cerebrale ale hipertensiunii arteriale*, Ed. Medicală, București, 1958.
64. REGLI, F., MICHAUD, P.-A., *Aspects du traitement des attaques ischémiques transitoires cérébrales*, „Schweiz. Rundschau Med.” (Praxis) 67, 3, 1978, 86—91.
65. ROȘIANU, C., „Neurol., Psih., Neurochir.”, 15, 5, 1970, 429—444.
66. SCHWARTZ, B., TAUTU, C., *Probleme de diagnostic ale hematomului spontan cerebelos*, „Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia”, 2, 1962, p. 131.

PATOLOGIA VASCULARĂ MEDULARĂ

GENERALITAȚI

O privire de ansamblu asupra patologiei vasculare cerebro-medulare atrage atenția asupra numărului mare de procese ischemice și hemoragice cu localizare cerebrală față de cele medulare. Jellinger, citat de Th. Horneț, a observat, la 1037 necropsii, numai la 2,2% ateroame cu leziuni ischemice în teritoriile arterelor spinale. În schimb Blackwood, pe mii de necropsii, nu a observat modificări vasculare medulare.

Deși patologia vaselor medulare este mai rar citată, totuși în literatură sînt prezente nume prestigioase care au adus contribuții valoroase la cunoașterea ramolismențelor și hemoragiilor medulare: Adamkiewicz, Dejerine, Alajouanine, Horneț, Zülch, Lazorthes ș.a.

VASCULARIZAȚIA MĂDUVEI

În canalul rahidian, atât extra- cît și intramedular, se află o bogată rețea arterială și venoasă.

SISTEMUL ARTERIAL

A. Arterele care asigură vascularizația măduvei spinării provin din arterele vertebrale și artera aortă.

1. **Arterele vertebrale** pleacă din artera subclaviculară, intră în canalul transversar (C₆-atlas), perforează dura mater și intracranian, la nivelul șanțului bulbo-protuberanțial, cele două artere simetrice se unesc formînd trunchiul bazilar. Din arterele vertebrale, înainte de constituirea trunchiului bazilar, se desprind și coboară în canalul rahidian două artere care confluează formînd artera spinală anterioară. Debitul sanguin al măduvei cervicale superioare este asigurat de arterele vertebrale.

2. **Artera aortă**, atât la nivel toracal cît și abdominal, trimite artere segmentare spre canalul rahidian. Arterele segmentare, care pleacă din aortă, corespund numeric nivelelor medulare pentru care se asigură

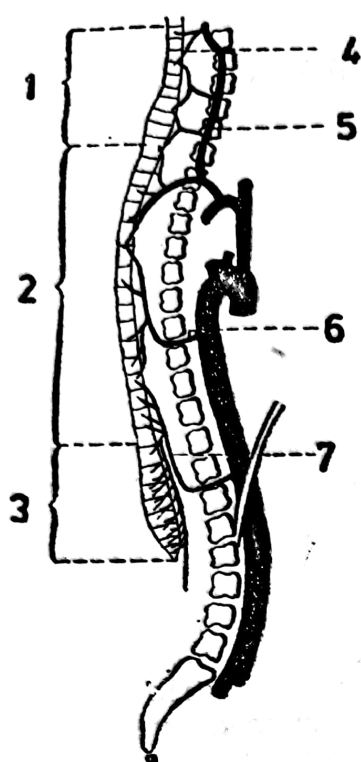


Fig. 37 Teritoriile arteriale ale măduvei (după G. Lazorthes).

1 — Măduva cervicală; 2 — Măduva dorsală; 3 — Măduva lombosacrată; 4 — Artera spinală anterioară; 5 — Arterele radiculare sau arterele umflăturii cervicale; 6 — Artera radiculară dorsală; 7 — Arterele radiculare lombare sau arterele umflăturii lombare.

aportul sanguin. Astfel spre găurile de conjugare se îndreaptă 62 artere care poartă denumirea de *artere radiculare*. Dintre acestea însă, numai unele participă efectiv la vascularizația măduvei spinării. Restul arterelor sînt scurte și se termină înainte de a pătrunde în canalul rahidian.

B. Datele de mai sus impun o reluare sistematică (Fig. 37) a modalităților de vascularizație, *pe plan vertical*, a măduvei spinării:

1. **Teritoriul cervico-dorsal** este asigurat atît de arterele vertebrale pînă la C_4 , cît și de arterele radiculare provenite din aortă pînă la D_3 . Dintre arterele radiculare din această zonă, cea mai importantă este artera care însoțește rădăcina C_6 .

2. **Teritoriul dorsal-mijlociu** (D_4 — D_8) primește artera radiculară corespunzătoare segmentului D_7 .

3. **Teritoriul dorso-lombar**, de la D_9 pînă la conul terminal (14—15 cm) este vascularizat de marea arteră radiculară a lui Adamkiewicz (artera umflăturii lombare). Această arteră este constantă și unică, fiind prezentă între D_8 — L_2 . Date mai recente subliniază și importanța unei artere radiculare suplimentare (D_7 — D_8), observată frecvent deasupra arterei lui Adamkiewicz. Această arteră suplimentară apare atunci cînd artera lui Adamkiewicz este localizată mai jos, sub D_{10} . Mai rar, este semnalată și prezența unei artere radiculare (L_5 sau S_1) care se dis-

tribue la nivelul conului terminal.

C. Arterele radiculare, subdivizate în anterioare (6—8 artere) și posterioare (18—22 artere), vor forma la suprafața măduvei spinării o rețea arterială complexă.

1. **Arterele spinale**, care se formează prin bifurcarea arterelor radiculare anterioare și posterioare.

a. **Artera spinală anterioară** este situată de-a lungul măduvei spinării, la nivelul șanțului median anterior. Această arteră este impară. Am arătat mai sus că artera spinală în regiunea cervicală este formată prin unirea a doua artere provenite din vertebrale. În regiunea cervicală inferioară și dorso-lombară artera spinală anterioară se continuă, ea fiind formată din ramurile ascendente și descendente ale arterelor radiculare, care se bifurcă la nivelul șanțului median anterior. Totdeauna ramurile descendente ale arterelor anterioare sînt mai voluminoase.

b. **Arterele spinale posterioare** urmează vertical cele două șanțuri colaterale posterioare, ele provenind din bifurcarea arterelor radiculare posterioare.

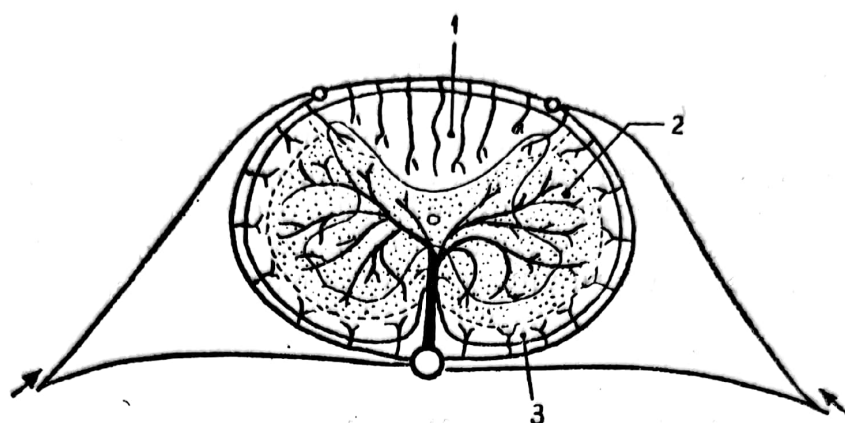


Fig. 38 Schema celor trei teritorii arteriale orizontale ale măduvei (după R. Escourolle și J. Poirier).

1 - Teritoriul spinalei posterioare; 2 - Teritoriul spinalei anterioare; 3 - Teritoriul periferic.

2. **Sistemul arterial coronar perimedular** este format dintr-o rețea anastomotică bogată, care provine din artera spinală anterioară și arterele spinale posterioare. Aceste artere sînt distribuite în pia mater pe toată suprafața măduvei spinării, din regiunea cervicală pînă la conul terminal.

D. *Pe plan orizontal* (Fig. 38) se disting trei teritorii vasculare medulare.

1. **Teritoriul arterei spinale anterioare.** La nivelul fiecărui segment medular, din partea spinală se desprinde, alternativ la dreapta și la stînga, o arteră sulco-comisurală care se distribuie în cele două treimi anterioare ale măduvei spinării: cordoanele antero-laterale, coarnele anterioare și cele laterale.

2. **Teritoriul arterelor spinale posterioare.** Coarnele și cordoanele posterioare sînt vascularizate arterial de artere care provin din anastomozele existente între cele două artere spinale posterioare.

3. **Teritoriul arterelor penetrante.** Din sistemul arterial perimedular, corespunzător cordoanelor antero-laterale, se desprind vasele penetrante care, după sistemul distributiv și lungimea lor, se împart în trei categorii.

- a. *Arterele penetrante scurte* vascularizează periferia măduvei.
- b. *Arterele penetrante mijlocii* ajung în zona paramarginală.
- c. *Arterele penetrante lungi* pătrund în profunzime (arterele radiare lungi); prezența lor fiind consemnată cu deosebire în teritoriile posterioare ale cordoanelor laterale.

VASCULARIZAȚIA VENOASĂ

În principiu, vascularizația venoasă a măduvei spinării este organizată după modelul sistemului arterial. Din cele două treimi anterioare ale măduvei, sîngele venos este dirijat spre vena spinală anterioară de

către venele mediane centrale. Din treimea posterioară a măduvei, singele venos este colectat de trunchiul venos posterior, reprezentat de o rețea anastomotică plexiformă. Între vena spinală anterioară și trunchiul venos posterior, suprafața medulară este prevăzută cu o rețea venoasă pială. Prin venele radiculare anterioare și posterioare, singele venos din sistemele de mai sus este dirijat spre sistemul venos epidural și spre venele segmentare prin care ajunge în vena cavă inferioară.

PARTICULARITĂȚI ANATOMOFIZIOLOGICE



Pentru o mai bună înțelegere a unor mecanisme de producere a proceselor vasculare medulare, prezentăm în mod succint, unele particularități asupra canalului rahidian și întregului arbore vascular care participă la irigația măduvei spinării.

Canalul rahidian este prevăzut cu un spațiu epidural mai dezvoltat posterior și lateral, ceea ce permite o relativă mobilitate a măduvei sub acțiunea unor factori compresivi.

Spre deosebire de creier, măduva are surse mai numeroase de aport sanguin, ceea ce explică parțial raritatea proceselor ischemice medulare.

Arterele segmentare părăsesc aorta în unghi drept. La urgență ele pot fi ușor obstruate de către plăcile ateromatoase sau anevrismele disecante ale aortei.

Prin metode microangiografice, a fost demonstrată superioritatea bogăției vasculare la nivelul măduvei cervicale și a celei lombosacrate, în raport cu măduva dorsală unde arborele vascular este mai deficitar (Fig. 39). Zülch a descris așa-numitele „zone critice” ale irigației medulare, care se află la granița („Grenz-zone”) dintre două teritorii vasculare, pe plan vertical (D_4 și L_1).

Pe plan orizontal, drept „zone critice” sînt considerate teritoriile situate între arterele piale penetrante și arterele centrale. De asemenea regiunea subependimară constituie o zonă de graniță dintre teritoriile arterelor spinale anterioare și posterioare.

Intramedular, substanța albă are o rețea vasculară uniformă, cu excepția teritoriilor aparținînd căilor piramidale, care posedă un număr sporit de vase. Patul vascular al substanței medulare cenușii este superior față de substanța albă, cu men-

Fig. 39 Vascularizația măduvei spinării (după G. Lazorthes). Zona critică dorsală mijlocie este hășurată.

țiunea că rețeaua capilară este mai densă în coarnele anterioare, coloana lui Clarke și substanța gelatinoasă a lui Rolando.

TULBURĂRI CIRCULATORII MEDULARE ISCHEMICE

ETIOLOGIE GENERALĂ

Se poate afirma că, deși procesele ischemice medulare sînt rare, numărul factorilor determinanți este mare. Rețeaua arterială medulară, prin bogăția sa, asigură o vascularizație corespunzătoare care însă, în anumite condiții poate fi perturbată, atît datorită unor cauze strict vasculare, intra- sau extramedulare, cît și unor factori care acționează asupra sistemelor vasculare sau chiar asupra măduvei spinării. *Ateroscleroza*, frecvent citată în patologia vaselor cerebrale, la nivelul măduvei este o raritate. Se crede că accidentele vasculare medulare ischemice determinate de ateroscleroză se explică prin dezvoltarea plăcilor ateromatoase la nivelul aortei, în zonele de urgență ale arterelor segmentare. Deși în sistemul vertebro-bazilar plăcile ateromatoase sînt întîlnite frecvent, ele nu afectează măduva cervicală superioară, irigată în principal de arterele vertebrale. *Arterioscleroza* cu hialinoză este descrisă la nivelul arterelor medulare mai frecvent. Sînt numeroși autorii care semnalează *arteritele* între factorii determinanți ai proceselor vasculare medulare ischemice. Astfel, printre altele, se citează arterita diabetică, periarterita nodoasă și endarterita obliterantă. Clinic se admite obliterarea vasculară și prin *meningo-vascularita sifilitică* sau chiar *meningo-vascularita tuberculoasă*. *Emboliile intramedulare*, citate de unii autori, au în general ca punct de plecare cordul: infarctul miocardic, endocardita mitrală, ulceroasă, aortică sau infecțioasă. Emboliile medulare au mai fost semnalate și în obliterările coronariene și anevrismele aortei toracice. De asemenea, au fost citate embolii ale arterei spinale anterioare cu țesut fibro-cartilaginos și embolii în cursul leucemiilor. Decompresiunile la care sînt supuși scafandrii, atunci cînd revin la suprafața apei, antrenează în capilarele medulare bule de azot care obliterează micile arteriole și capilarele. Tot prin decompresiune bruscă, la aviatori și cosmonauți sînt semnalate tulburări anoxice medulare și cerebrale cu caracter tranzitoriu. *Compresiunile medulare* de origine tumorală, pe lîngă acțiunea lor mecanică, generează tulburări vasculare ischemice sau hemoragice, însoțite de un important edem care influențează negativ evoluția și recuperarea postoperatorie, deși factorul compresiv a fost complet înlăturat. Fenomene similare se constată și în *traumatismele vertebro-medulare*. Numeroase publicații subliniază de asemenea infarctele medulare prin *meningo-vascularită neoplazică*. *Mielopatia vertebrală* este o noțiune relativ recentă prin care se înțelege un

complex lezional sub formă de spondilartroză cu leziuni degenerative ale discurilor intervertebrale, însoțite de o proliferare fibroasă și osteofite, care se dezvoltă multidirecțional și comprimă elementele din jur. Aceste modificări osteoarticulare, alături de hernia de disc intervertebral, pot determina compresiuni fie asupra arterelor radiculare, fie asupra arterelor spinale și a rețelei piale sau, în mod excepțional, afectează direct măduva spinării. Cazurile publicate nu sînt întru totul convingătoare, deoarece modificările vertebrale sînt însoțite de obicei de procese de ateroscleroză a aortei, arterelor segmentare și radiculare și de arterioscleroză cu hialinoză a arterelor intramedulare. Sporadic, în literatură sînt citate manifestări medulare ischemice prin *epidurite*, *tromboze venoase* sau după *intervenții chirurgicale*: tumori medulare, simpatectomii toraco-lombare, toraco-plastii, intervenții pe cord sau aortă etc.

SINDROAMELE ISCHEMICE MEDULARE ACUTE

Infarctele se localizează cu deosebire la nivelul măduvei cervicale inferioare și dorsale superioare, a măduvei dorso-lombare și, mai rar, interesează regiunea lombo-sacrată. Mai frecvent este afectat teritoriul arterei spinale anterioare, infarctul măduvei posterioare fiind semnalat sporadic. Publicațiile de specialitate citează unele particularități ale infarctelor medulare, în funcție de localizare și extindere. Vom trece în revistă principalele sindroame ischemice medulare acute.

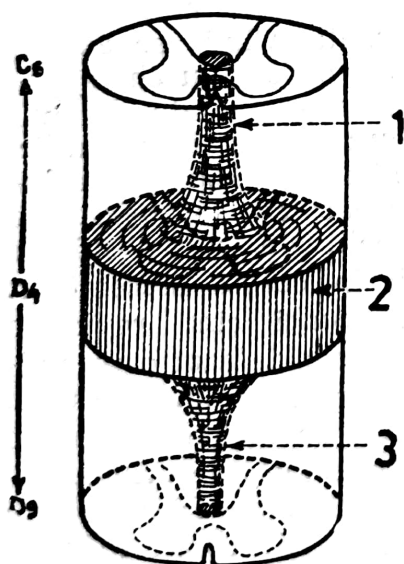


Fig. 40 Ramolismul transvers al măduvei (după R. Escourolle și J. Poirier).

Schema extensiei leziunilor în creion: 1 - creion superior; 2 - Ramolism transvers total; 3 - creion inferior.

1. **Ramolismul medular transvers.** Este vorba despre *ictusul spinal* care se caracterizează prin constituirea acută a unui *infarct medular transvers total*, localizat cu predilecție în regiunea dorsală mijlocie, mai slab vascularizată. Infarctul transvers cuprinde mai multe metamere, fiind extins sub formă de „ramolism în creion”, descris de Zülch, care se prelungește sub formă de creion atât superior cât și inferior (Fig. 40), fiind explicat prin deficitul circulator din zona subependimară.

Se crede că ramolismul medular transvers este determinat de cauze extramedulare: obstrucțiile aterosclerotice ale aortei toraco-abdominale, anevrismele disecante ale aortei, afectarea arterelor segmentare sau radiculare etc.

Clinic, după intense dureri rahidiene,

descrise frecvent, se instalează brutal o paraplegie, însoțită de o stare de șoc și grave manifestări vegetative. La examenul neurologic se poate reține un tablou caracterizat prin:

- Paraplegie flască;
- Abolirea reflexelor osteotendinoase;
- Anestezie sublezională pentru toate modurile de sensibilitate;
- Tulburări sfincteriene importante;
- Inconstant, în lichidul cefalorahidian se constată o moderată hipercitoză și hiperalbuminoză.

Evoluția ramolismului medular transvers este deosebit de gravă mai ales când localizarea este cervicală (variantă foarte rară). În timp, prognosticul este influențat defavorabil datorită frecvențelor infecții urinare și escarelor.

2. Sindromul arterei spinale anterioare. *Infarctul medular*, secundar afectării arterei spinale anterioare, pe suprafața de secțiune a măduvei, îmbracă forme variate. Astfel, au fost descrise infarctele care se extind la coarnele anterioare și laterale cât și la cordoanele antero-laterale. Alteori însă infarctul este limitat interesând numai anumite zone: coarnele anterioare, cordoanele anterioare sau cordoanele laterale. De asemenea, sînt semnalate leziuni cu aspect radiar, localizate în partea posterioară a cordoanelor laterale. Ramolismele radiare au baza la periferia măduvei, iar vârful în profunzime. În sfîrșit, sînt citate și infarcte ale arterei spinale anterioare care cuprind unilateral coarnele anterioare și cordoanele anterioare și laterale.

Clinic, sindromul arterei spinale anterioare a fost descris în anul 1904 de Preobrajensky. În acest sindrom, leziunile medulare sînt localizate cu deosebire în coarnele anterioare, baza coarnelor posterioare și teritoriilor vasculare, ce includ fasciculele piramidale. Simptomatic acest sindrom se caracterizează prin:

— *Paralizii* de tip piramidal, sub formă de paraplegie sau, în localizările unilaterale ale infarctului, monoplegie ori hemiplegie de tip Brown-Sequard.

— *Tulburări de sensibilitate* termică, dureroasă și parțial tactilă, toate cu localizare sublezională. În sindromul Brown-Sequard, secundar ramolismului din teritoriul arterei spinale anterioare, anestezia termopalgezică este homolaterală procesului lezional. Sensibilitatea profundă nu este afectată.

— *Tulburările sfincteriene* sînt citate în funcție de localizarea infarctului medular.

— *Atrofii musculare* de tip mielopatic sînt semnalate la membrele superioare, ele fiind urmarea cointeresării coarnelor anterioare. Atrofiile musculare sînt însă observate cu deosebire în formele subacute sau cronice.

3. Sindromul vascular spinal posterior. *Anatomic*, infarctul medular cuprinde coarnele și cordoanele posterioare.

Clinic, sindromul arterelor spinale posterioare nu se încadrează într-o simptomatologie constantă caracteristică. Totuși, unele manifestări se impun:

- Abolirea sublezională a sensibilității profunde conștiente.
- Anestezie globală „suspendată” corespunzătoare segmentelor medulare infarctate.
- Abolirea reflexelor osteotendinoase.

SINDROAME ISCHEMICE MEDULARE CRONICE

Anatomopatologic, în măduva spinării sînt descrise două modificări principale cu evoluție cronică.

1. **Microinfarctele medulare**, similare lacunelor cerebrale. Ele sînt localizate la toate nivelele medulare, din regiunea cervicală pînă la conul terminal. Afectează cu deosebire substanța cenușie însă uneori sînt întâlnite și în sistemele cordonale. Microinfarctele medulare sînt generate de arterioscleroză și hialinoza medulară, fiind observate la persoane în vîrstă.

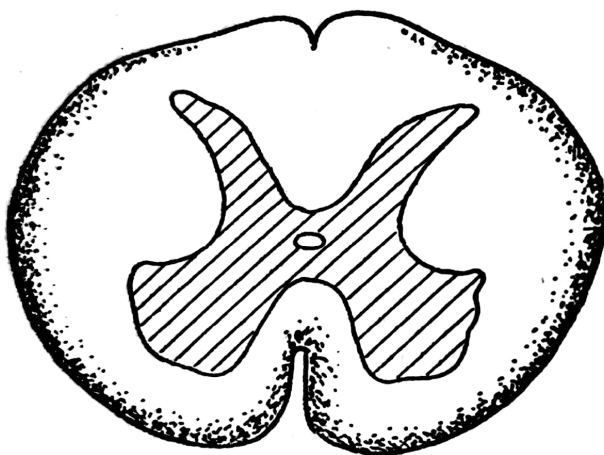


Fig. 41 Demielinizări marginale (hașurate)

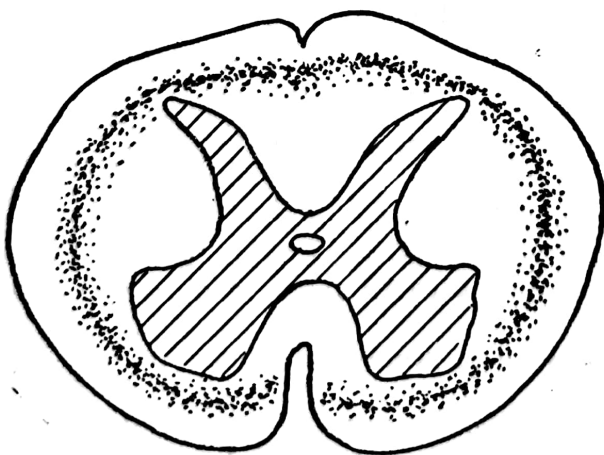


Fig. 42 Demielinizări paramarginale (hașurate)

2. **Demielinizările medulare**, evidențiate prin sistemele de colorație, constau într-o diminuare sau dispariție a fibrelor mielinice. Demielinizările medulare au ca substrat tot fenomene de arterioscleroză însă sînt citate și în procesele inflamatorii.

Se disting trei aspecte:

a. **Demielinizările marginale** se prezintă sub forma unor benzi clare la periferia măduvei, corespunzătoare teritoriilor arterelor piale scurte, la nivelul cordoanelor anterioare și laterale. Benzile de demielinizare sînt continue sau discontinue (Fig. 41).

b. **Demielinizările paramarginale**. Constau tot în benzi clare, localizate însă în teritoriile vasculare ale arterelor piale mijlocii. Aceste demielinizări afectează, pe lângă cordonul antero-lateral, și cordonul posterior (Fig. 42).

c. **Demielinizările radiare** se prezintă sub forma unor demielinizări triunghiulare, cu baza spre periferie și vârful

îndreptat spre substanța cenușie, urmînd teritoriul arterelor radiare descrise mai sus (Fig. 43).

Clinic, microinfarctele și demielinizările medulare, realizează tabloul unei parapareze care evoluează lent progresiv spre o paraplegie. La senili, paraplegiile sînt explicate prin lacunele de dezintegrare cu localizare cerebrală. Există însă opinii care susțin importanța microinfarctelor și demielinizărilor medulare în determinarea „paraplegiei bătrînilor“.

La o parte dintre bolnavii cu parapareze sau paraplegii spastice, fără tulburări de sensibilitate, se constată adesea atrofii musculare cu localizare distală și eventual fasciculații musculare. Tabloul acesta pune probleme de diagnostic diferențial cu scleroza laterală amiotrofică, fiind sugerată posibilitatea originii sale vasculare. Pe lîngă microinfarcte și demielinizări, deficitul circulator medular generează și alte tulburări: procese anoxice neuronale, atrofii celulare, microinfarcte și demielinizări de dimensiuni foarte reduse. Aceste modificări stau la baza unor manifestări clinice simptomatice care, în fazele incipiente, se încadrează cu greutate într-un tablou clinic.

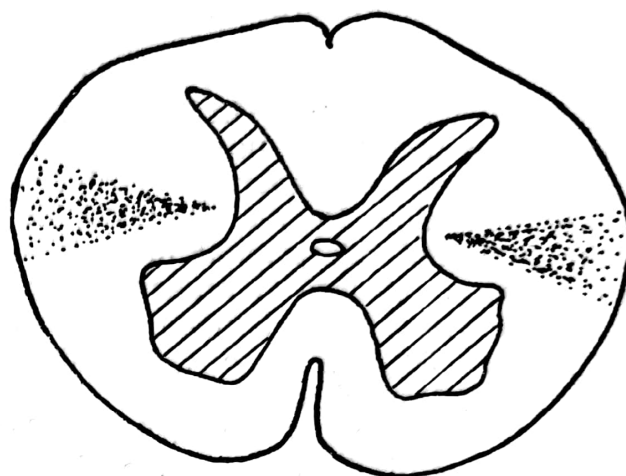


Fig. 43 Demielinizări radiare.

TRATAMENT

În funcție de gradul tulburărilor circulatorii medulare și de factorii determinanți, se aplică un tratament adecvat. Pentru paraplegia flască se impun măsuri de prevenire a escarelor și infecțiilor urinare, alături de tratamentul clasic al paraplegiilor. Medicația vasodilatatoare se va administra după modelul descris la infarctul cerebral. Desigur și în patologia medulară diagnosticul dintre infarct și hemoragie, dificil de precizat, va impune un grad de prudență în aplicarea vasodilatatoarelor sau anticoagulantelor. Pentru manifestările cu caracter cronic se face un tratament cauzal preventiv.

HEMATOMIELIA

A fost semnalată de către Morgani și descrisă în 1827 de către Oliver d'Anger în monografia sa intitulată *Bolile măduvei*. De atunci au fost publicate observații numeroase asupra hematomieliei, cea

mai importantă lucrare fiind teza lui J. Lépine, care în 1900, avea 227 observații.

De la simple hemoragii peteșiale pînă la adevărate hematoame intramedulare se pot întîlni în măduva spinării toate formele de tranziție. Hemoragiile medulare, unice sau multiple, ocupă, transversal, substanța cenușie centrală sau coarnele posterioare și mai rar coarnele anterioare și substanța albă. Pe plan vertical hemoragia se limitează la 1—2 segmente și numai excepțional la mai multe, realizînd hematomieliă tubulară. Necroza celulară și hiperplazia glială înlocuiesc hematumul și realizează o cavitate uneori siringomieliică.

În peste 50% din cazuri, hematomieliă este determinată de traumatisme directe vertebro-medulare sau indirecte după căderi. Printre alți factori determinanți se citează: malformațiile vasculare intramedulare, boli ale sîngelui (leucemia, hemofilia, trombopenia esențială), mielitele acute, tumorile intramedulare.

În funcție de localizarea și extinderea hemoragiei, tabloul clinic debutează cu rahialgii, dureri radiculare sau în centură, urmate de paraplegie flască, cu reflexe osteotendinoase abolite și tulburări sfincteriene. Tulburările de sensibilitate, sublezionale, se manifestă sub formă de anestezie sau disociație siringomieliică. Uneori sînt asociate semne meningeale: redoarea cefei, semnul lui Kernig, semnul lui Brudzinski. Se citează de asemenea hipertermie, paralizie respiratorie și alte tulburări neuro-vegetative. Lichidul cefalorahidian este în general normal, rar fiind citate o ușoară hiperalbuminoză sau hemoragie. Paraplegia flască evoluează treptat spre paraplegie spastică, sindromul sechelar fiind determinat în mare măsură de substratul lezional.

Terapeutic, pe lîngă medicația coagulantă s-au făcut laminectomii exploratorii, asociate uneori cu aspirații ale hematumului. În rest, se impune un tratament uzual pentru paraplegie.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. ARSENI, C., PETROVICI, I., NASH, F., CUNESCU, V., *Bolile vasculare ale creierului și ale măduvei spinării*, Ed. Medicală, București, 1965.
2. BRAILLON, G., *Le système nerveux central*, Ed. Doin, Paris, 1973.
3. BRAVO, G., PORTERA, A., HATA, P., *Spondylarthrose cervicale* „Neuro-Chirurgie”, Paris, 12, 3, 1966, p. 395—410.
4. CAMBIER, J., MASSON, M., *Abrégé de Neurologie*, Ed. Masson, Paris, 1972.
5. CÂMPEANU, E., ARGINTARU, D., LAKATOȘ, A., MAREȘ, V., ȘERBAN, M., *Neurologie clinică*, vol. I., Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1979.
6. CONTAMIN, F., SABOURAUD, O., *Éléments de Neurologie*, Ed. Flammarion, Paris, 1968.
7. CINCA, I., MAREȘ, A., *Diagnostic Neurologic*, Ed. Medicală, București, 1971.

8. KREINDLER, A., VOICULESCU, V., *Neurologia*, Ed. Acad. R.S.R. București, 1972.
9. DELMAS-MARSALET, P., *Précis de Neurologie*, Ed. Maloine, Paris, 1968.
10. GIRARD, P. F., *Moelle, pathologie vasculaire*, în *Encyclopedie Medico-Chirurgicale*, 3, 1957.
11. HORNEȚ, TH., *Ischemiile măduvei spinării acute și cronice*, vol. Al IV-lea Simpozion Național de Neuropatologie, București, 1976.
12. LAZORTHES, G., *Vascularization et circulation cérébrales*, Ed. Masson, Paris, 1961.
13. MAROȘ, T., LAZĂR, L., CSIKY, N., *Date experimentale cu privire la mecanismul de producere și caracteristicile morfologice ale medulopatiilor vasculare consecutive intervențiilor chirurgicale pe aortă*, „Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia”, 2, 1967, p. 143.
14. PENDEFUNDA, GH., NEMȚEANU, E., ȘTEFANACHE, FELICIA, *Semio-logie Neurologică*, Ed. Medicală, București, 1978.
15. ȘOFLETEA, AL. *Neurologie clinică*, Ed. Medicală, București, 1977.
16. TEODORESCU EXARCU, I., *Fiziologia și fiziopatologia sistemului nervos*, Ed. Medicală, București, 1978.

TRAUMATISMELE CRANIO-CEREBRALE

Frecvența crescută a traumatismelor cranio-cerebrale în ultimul timp se datorește dezvoltării rapide industriale și intensificării circulației rutiere, accidentele de circulație fiind principalul furnizor al cazuisticii, ele ridicând probleme dificile legate de stabilirea unui diagnostic precoce și corect și instituirea unei terapii adecvate tipului de leziune.

Arseni propune următoarea clasificare a traumatismelor cranio-cerebrale, bazată pe sindroamele clinice determinate de leziuni traumatice:

1. Plăgi traumatice ale capului
2. Sindroame encefalice posttraumatice care pot fi la rîndul lor recente (comoția, contuzia, dilacerarea) sau tardive (sindroamele cu evoluție în timp și sechelele neevolutive posttraumatice).

Materialul vast al acestui capitol nu va permite detalierea fiecărui tip de leziune, care este rezervată manualelor de chirurgie; de aceea leziunile pielii capului și ale scheletului osos le vom trece succint în revistă, insistînd asupra diferitelor forme anatomo-clinice și evolutive ale traumatismelor cranio-cerebrale reprezentate de comoție, contuzie, dilacerare și hematoamele posttraumatice.

LEZIUNILE PIELII CAPULUI

Plăgile contuze, mai mult sau mai puțin hemoragice, care se întîlnesc mai frecvent, se vor trata chirurgical după o prealabilă radiografie craniană și un examen local, pentru a decela o eventuală infecție.

Plăgile grave ale pielii capului produc o decolare largă a scalpului, care poate duce la apariția unei infecții sau necroze, fapt pentru care prima măsură terapeutică constă în administrarea de antibiotice, sutura plăgii, cu aplicarea concomitentă a unui dren. Cînd aceste plăgi sînt însoțite de pierderi de substanță, bolnavul este îndrumat într-un serviciu de neurochirurgie. În cazul plăgilor cu înfundare se va face hemostaza prin aplicare de agrafe și comprese și apoi se îndrumă într-un serviciu de neurochirurgie.

LEZIUNILE SCHELETULUI OSOS

Leziunile scheletului osos, indiferent de localizare, tip, mecanism de producere sau importanța lor, produc un șoc suficient de important pentru a antrena o leziune cerebrală, motiv pentru care traumatizatul va fi spitalizat și ținut sub observație atentă.

Descoperirea unei fracturi constituie un element de diagnostic foarte important, implicând o conduită terapeutică particulară.

1. **Fracturile bilaterale** conduc la presupunerea existenței unor leziuni cerebrale bilaterale.

2. **Fracturile scuamei occipitale** evocă existența unui hematom extradural și atrag atenția asupra localizării lui în fosa posterioară.

3. **Fracturile bazei craniene** dau semne clinice foarte clare și anume:

a. *Fracturile etajului anterior* se exteriorizează prin echimoze periorbitare și epistaxis sau, deseori, și rinoree.

b. *Fracturile stîncii temporale* produc echimoze mastoidiene și otoragie sau otoree.

Complicațiile ce survin în cazul fracturilor deschise sînt reprezentate de meningitele subacute, rinoreea și otoreea cronică, care prezintă același risc de a se infecta în cazul cînd sînt depistate secundar, de sechelele neurologice, reprezentate de anosmie uni- sau bilaterală (în fracturile etajului anterior) și paralizie facială periferică, tulburări auditive sau labirintice (în fracturile stîncii).

Mai trebuie amintite:

c. *Fracturile etajului mijlociu* — destul de rare — dar care pot leza nervul trigemen și ramurile sale.

d. *Fracturile etajului posterior* produc lezarea nervilor care trec prin gaura ruptă posterioară.

e. *Fracturile regiunii selare*, care prin interesarea chiasmei optice pot da tulburări vizuale, de asemenea și tulburări endocrine, în special diabet insipid.

f. *Fracturile orbitei* pot produce o exoftalmie, din cauza unui hematom retroocular, o leziune definitivă sau tranzitorie a nervului oculomotor, chiar o compresiune sau secțiunea nervului optic.

4. **Fracturi cu înfundarea tăbliei osoase** sînt întîlnite mai frecvent la copii, fiind cauzate de un șoc minim, iar la adult apar cînd impactul este pe o suprafață mică. Evidențierea lor se face prin radiografii tangențiale la locul suspectat. Ca atitudine terapeutică se recomandă o urmărire atentă a traumatizatului, iar cînd există o plagă extinsă, cu interesarea durei mater și semne neurologice de focar, se recomandă intervenția operatorie de urgență.

ASPECTE ANATOMO-CLINICE ȘI EVOLUTIVE ALE TRAUMATISMELOR CRANIO-CEREBRALE ÎNCHISE

Leziunea cea mai obișnuită într-un traumatism cranio-cerebral este *contuzia*, care antrenează totdeauna mici hemoragii subarahnoidiene, subdurale sau în parenchimul cerebral, deseori aceste hemoragii fiind asociate.

1. **Comoția.** Se manifestă prin tulburări de conștiență (torpoare sau pierdere de conștiență), de durată variabilă, se recunoaște prin absența semnelor neurologice de focar prelungite și o evoluție spre ameliorare. Comoția este consecința unor tulburări dinamice pasagere ale funcțiilor nervoase superioare și ale măduvei spinării. Ca simptome putem întâlni: abolirea progresivă a reflexelor osteotendinoase, hipotonie, simptome neurovegetative, ca: grețuri, vărsături, transpirații, modificări ale tensiunii arteriale și ale pulsului și cefalee.

2. **Contuzia cerebrală.** Se distinge, din punct de vedere anatomic, prin existența de mici hemoragii diseminate la suprafața creierului, produse prin impactul parenchimului cerebral cu aripile sfenoidale, planșeul fosei orbitare și lama patruleteră. Această contuzie cerebrală adeseori poate antrena hemoragii subarahnoidiene, dar mai frecvent stă la baza edemului cerebral posttraumatic cu creșterea marcată a tensiunii intracraniene. Multiplicitatea leziunilor anatomice în focar explică diversitatea simptomelor clinice întâlnite.

Simptomatologia este reprezentată de pierderea de conștiență de ore sau chiar zile, care se poate prelungi cu o stare de torpoare de durată mai lungă (bolnavul se trezește și apoi își pierde din nou conștiența, fiind abolite concomitent și reflexele pupilare). Diagnosticul de contuzie cerebrală se pune ușor în prezența crizelor convulsive, a hemiparesteziilor sau ale altor semne de focar (hemiplegie, afazie, tulburări de câmp vizual, apraxie, agnozie etc.). În cazul contuziei trunchiului cerebral, simptomatologia clinică este mai bine definită, ea constind în prezența unei come cu rigiditate de decerebrare, tulburări pupilare și devierea globilor oculari.

Leziunile posttraumatice ale nervului optic, care sînt rare, au ca și consecință o cecitate și apoi atrofia nervului optic, de aceea se recomandă efectuarea unui control oftalmologic continuu pentru depistarea precoce a leziunii nervului optic. Dacă tulburările de vedere nu se restabilesc în câteva săptămîni sau luni de la traumatism, trebuie să ne gîndim la existența unei arahnoidite optochiasmatică.

Se mai întîlnesc paralizii faciale periferice, hipoacuzie și paralizii ale nervului motor ocular extern în fracturile stîncii.

Examenul electroencefalografic evidențiază un traseu de suferință cerebrală bilaterală, fără semne de focar. Arteriografia poate fi normală sau poate evidenția anomalii discrete ca ridicarea arterei sylviene bilateral, fără să existe o deplasare netă a axului vascular, iar, în cazurile grave, poate apărea o încetinire a circulației pînă la oprirea ei la nivelul

sifonului carotidian, aspect semnificativ pentru prezența unei anoxii encefalice definitive.

Prognosticul depinde de gravitatea și durata comei inițiale, prezența semnelor de decerebrare fiind de mare gravitate. De asemenea, vârsta pacientului poate influența prognosticul, observându-se la adultul tânăr și la copii o recuperare impresionantă.

Tratamentul constă în asigurarea unei ventilații corecte, menținerea unei mase sanguine suficiente și administrarea de medicamente pentru combaterea tulburărilor vegetative. (Pentru detalii, vezi capitolul Tratamentul traumatismelor cranio-cerebrale).

3. Dilacerarea cerebrală. Leziune cerebro-vasculară posttraumatică nechirurgicală (cel mai adesea incompatibilă cu viața) se manifestă prin apariția unei come cu durată prelungită, după care, uneori, poate reapărea conștiența, realizând un adevărat interval liber, foarte scurt, dar mai frecvent acest interval este absent, bolnavul rămânând obnubilat și agitat. În această fază, examenul neurologic evidențiază semne meningeale și discrete semne de focar (hemipareze, afazie etc.). Diagnosticul va fi confirmat de agravarea progresivă a conștienței și a semnelor neurologice de focar; apariția unei midriaze, existența unei sensibilități la presiunea fosei temporale a unui deficit motor, impune efectuarea unei arteriografii. Concomitent apar crize de epilepsie, mai frecvent jacksoniene.

Formele clinice cele mai grave se traduc prin existența comei fără remisiune și au un prognostic grav. Mai există forme clinice în care conștiența este păstrată, iar semnele de focar sînt nete. Se mai deosebește o formă cu localizare frontală asociată unui hematom subdural acut, predominant la nivelul bazei, care evoluează foarte lent spre un sindrom de hipertensiune intracraniană cu stază papilară, semnele de focar fiind reduse la o simplă hipotonie facială. Acestea sînt forme cu prognostic foarte bun (Mc Laurin, 1967).

În majoritatea cazurilor, focarul de dilacerare este localizat la răspîntia fronto-temporală, predominînd în partea anterioară a lobului temporal. Consecința acestui focar de dilacerare este constituirea unui hematom subdural acut, care poate fi întîlnit însă și izolat, cînd reprezintă o leziune chirurgicală.

Examele complementare efectuate sînt:

Electroencefalografia evidențiază un focar de unde lente, ce se pot asocia cu elemente paroxistice; un traseu hipovoltat la nivelul unui hemisfer cerebral este un argument important în favoarea existenței unei colecții juxtadurale (Sedan R., 1964).

Echoencefalografia arată o deplasare a ecoului median cu 2—3 mm.

Arteriografia, care este esențială în precizarea diagnosticului, poate avea mai multe aspecte:

— decolarea vaselor parietale, care delimitează un spațiu avascular, pe radiografia din față.

— deplasarea arterei cerebrale anterioare și a ampulei lui Galien pe radiografia din față, denotă existența unui hematom asociat.

— existența unei deplasări importante a arterei sylviene, care contrastează cu o deplasare minimă a structurilor mediane, indică posibilitatea unei leziuni bilaterale.

Tratamentul este chirurgical, când se asociază unei agravări clinice nete, modificări arteriografice sau în cazul în care vîrsta, profunzimea comei, încetinirea circulației cerebrale, denotă un prognostic fatal.

Indicația operatorie este discutabilă în cazul în care starea bolnavului este bună sau foarte gravă, iar imaginea arteriografică evidențiază doar o deplasare minimă. În toate aceste cazuri, soluția terapeutică nu poate fi stabilită decît pe baza confruntării datelor obținute prin examenul neurologic, electroencefalografic, arteriografic și echoencefalografic.

4. HEMATOAMELE INTRACRANIENE (LEZIUNILE CEREBRO-VASCULARE CHIRURGICALE)

1. **Hematomul extradural** este hematomul care se constituie între tablă internă a osului și dura mater și reprezintă o indicație operatorie de urgență. Simptomatologia clinică fiind deseori caracteristică, ne putem limita numai la o radiografie craniană simplă pentru precizarea diagnosticului și a localizării. După Houdart (1968), hematomul extradural reprezintă cam 15—20% din leziunile traumatice operate într-un serviciu de neurochirurgie.

Tabloul clinic caracteristic se întâlnește în cazul hematomului extradural parieto-occipital, aceasta fiind localizarea mai frecventă. Astfel, la un traumatizat cranian, care a prezentat o pierdere bruscă de conștiință la început, examenul neurologic este normal și traumatizatul este conștient, prezintă doar cefalee. În această perioadă, care corespunde intervalului liber, practic asimptomatic, se constituie hematomul. Când compresiunea exercitată de acesta nu mai este tolerată, încep să apară semnele neurologice reprezentate de tulburările de conștiință și semne de focar.

Tulburările de conștiință trebuie urmărite în permanență pentru a nu ne afla deodată în fața unei come cu hemiplegie masivă, când reușita intervenției operatorii este mai puțin posibilă. Îndeosebi trebuie urmăriți bolnavii care rămîn confuzi sau obnubiți, care răspund lent la întrebări și bolnavii cu o somnolență crescîndă.

Semnele de focar, care trebuie decelate timpuriu, sînt reprezentate de hemipareze, monopareze, tulburări de vorbire și asimetria de răspuns la excitanții nociceptivi. Examenul pupilelor poate pune în evidență o midriază unilaterală, de aceeași parte cu hematomul, fapt ce denotă o compresiune deja severă.

Dacă nu se intervine în acest stadiu, simptomele se agravează datorită compresiunii trunchiului cerebral. Coma devine profundă, apar simptome de decerebrare și tulburări neurovegetative severe. În acest

stadiu, prognosticul este grav din cauza leziunilor ireversibile ale trunchiului cerebral.

Forme clinice ale hematomului extradural. Evolutiv, intervalul liber poate lipsi, coma urmînd imediat pierderii de conștientă ca în *formele supraacute* cu prognostic grav. Intervalul liber poate fi scurt (sub 8 ore) în *formele acute*, care dealtfel sînt foarte frecvente. El poate dura între 8—24 ore, în *formele subacute*, sau mai multe zile, în *formele cronice*, care sînt foarte rare. Durata acestui interval liber depinde atît de leziunile cerebrale asociate, cît și de locul și importanța hemoragiei.

Forme topografice. Hematomul extradural poate fi întîlnit în orice parte a craniului, foarte rar la nivelul bazei și excepțional la nivelul clivusului sau cornului sfenoidal, unde dura mater este foarte aderentă de os.

Hematomul parieto-occipital, descris mai sus.

Hematomul temporal are evoluție rapidă, cu un interval liber scurt, din cauza hemoragiei mari cauzată deseori de leziunea trunchiului arterei meningeae mijlocii. Hemiplegia se instalează rapid, fiind însoțită de afazie în leziunile hemisferului stîng, iar midriaza este constantă. În această localizare, hematomul se poate extinde spre bază, element important în tratamentul chirurgical.

Hematomul frontal se constituie lent, rămîne mult timp latent, iar intervalul liber este de mai multe zile, după care adeseori se poate constata o stază papilară, la examenul fundului de ochi. Uneori poate apărea un adevărat sindrom frontal cu tulburări de comportament și de caracter însoțite de „grasping, reflex” contralateral. Examenul arteriografic efectuat evidențiază, pe radiografia din față, în timpul arterial, devierea arterei cerebrale anterioare în segmentul ascendent, iar, pe radiografia de profil, ștergerea genunchiului cerebralei anterioare. În timpul venos, pe radiografia de profil, apare un vid vascular frontal.

Hematomul median este rar, el dezvoltîndu-se pe traiectul sinusului longitudinal superior. Poate fi frontal, de vertex sau parieto-occipital. Constituirea lui este lentă, realizînd un sindrom de hipertensiune intracraniană de stază papilară, asociată, uneori, cu o cecitate corticală, în hematomul cu localizare occipitală. Examenul radiografic evidențiază decolarea sinusului longitudinal superior.

Hematomul bazal se întîlnește foarte rar, el putînd fi cu localizare subfrontală sau subtemporală. În hematomul subfrontal, evoluția este lentă, iar arteriografia evidențiază o deviere a arterei cerebrale anterioare. În hematomul subtemporal, evoluția este rapidă din cauza compresiunii trunchiului cerebral, primul semn de alarmă fiind midriaza homolaterală.

Hematomul fosei posterioare poate evolua acut, cînd bolnavul este în comă profundă, cu tulburări neurovegetative mari, în special respiratorii, și la care foarte repede se instalează rigiditatea de decerebrare, evoluția fiind mortală (prin stop cardiac).

În evoluția subacută sau cronică apar semne de focar, manifestate prin sindromul cerebelos și paralizii ale nervilor cranieni: facialul, oculomotorii și nervii bulbari. Mai pot apărea: tulburări respiratorii, redoarea cefei, ceea ce ne face să suspectăm o hemoragie meningeă, dar faptul că apare pe fondul unei hipotonii cerebeloase orientează spre o angajare a amigdalelor cerebeloase, când puncția lombară este absolut contraindicată. Această formă se poate agrava brutal, moartea producându-se prin stop cardio-respirator. Conduita terapeutică în formele acute constă în trepanație occipitală.

Pentru precizarea diagnosticului, în formele subacute se va face o arteriografie. Dacă hematumul este strict localizat în fosa posterioară, numai ventriculo- și iodoventriculografia pot preciza diagnosticul, când pe radiografie apare o lărgire ventriculară și un blocaj la nivelul sistemului ventricular posterior (ventricul IV).

La copii, particularitatea hematomului constă în faptul că hemoragia antrenează apariția unei anemii, care deseori poate duce la colaps, astfel că agravarea este deseori rapidă, fapt pentru care un copil traumatizat trebuie supravegheat foarte atent.

Examene complementare. Radiografia craniană va fi efectuată în toate cazurile, ea evidențiind linia de fractură, semn foarte important pentru diagnosticul și localizarea hematomului. Ea facilitează trepanația, care este absolut recomandată în cazul evoluției rapide, pentru realizarea decompresiunii. Arteriografia cerebrală, practică în hematomele cu evoluție subacută, permite precizarea diagnosticului în stadii precoce, rezultatele operatorii fiind astfel bune.

Prognosticul depinde de localizarea, severitatea și durata compresiunii. Este rezervat în localizările de la nivelul trunchiului cerebral, când bolnavul este în stare de decerebrare.

Prezența leziunilor cerebrale asociate, respectiv contuzia cerebrală, hematumul subdural acut sau hematumul intracerebral, de asemenea complică prognosticul vital și favorizează apariția sechelelor (sindroame deficitare sau crize comițiale).

Terenul pe care a apărut traumatismul, vîrsta bolnavului și tarele pe care le prezintă sînt, de asemenea, factori care influențează prognosticul.

Tratament. Tratamentul chirurgical se va face de urgență, după o prealabilă reanimare, care va asigura o ventilație pulmonară adecvată prin intubație traheală sau traheotomie și o reducere a șocului prin compensarea pierderilor sanguine. După intervenție se va asigura, prin perfuzii, menținerea echilibrului hidroelectrolitic, efectuîndu-se ionograme repetate. Se vor controla, de asemenea, modificările neurovegetative și edemul cerebral posttraumatic.

2. Hematomul subdural. Hematomul subdural acut, foarte rar, este o entitate anatomo-clinică proprie, fiind în majoritatea cazurilor asociat cu o contuzie hemoragică subiacentă și avînd un tablou clinic asemănător cu cel descris la dilacerarea cerebrală și hematumul extradural acut.

În cazul acestui hematom, colecția sanguină este situată între dura mater și arahnoidă, ea provenind din ruptura venelor corticale și a venelor aferente sinusului longitudinal.

Prognosticul este mai bun în cazul în care există un hematom subdural pur, fără leziune cerebrală asociată.

Hematomul subdural subacut corespunde unei leziuni pe cale de organizare; manifestările clinice apărând după aproximativ două săptămâni. În cazul agravării stării de conștiență, a semnelor deficitare și a apariției pe electroencefalografie a unui focar de silențiu electric, arteriografia este decisivă. Problema care se pune în fața acestui tip de hematom este momentul actului operator care trebuie efectuat sub anestezie generală; evoluția postoperatorie variază în funcție de leziunile cerebrale asociate. Localizarea hematomului în fosa posterioară este foarte rară.

Hematomul subdural tardiv sau cronic apare după un interval liber de câteva săptămâni sau luni. După un traumatism care poate fi sau nu însoțit de pierdere de conștiență, bolnavul își reia activitatea, prezentând doar o stare de astenie și vertij, care însă, în asociere cu cefalee unilaterală, nocturnă, matinală sau la schimbarea poziției capului și cu tulburări psihice minore (tulburări de memorie, modificări de caracter, iritabilitate pe un fond de apatie), trebuie să fie luate în atenție și susținute cu investigații complementare (R. Houdart). Ulterior pot apărea semne de hipertensiune intracraniană și semne deficitare, care, deseori, sînt reduse doar la o hipotonie facială sau o discretă asimetrie de reflexe. Se va acorda importanță durerii la presiunea fosei temporale și apariției redorii de ceafă. Foarte rar sînt întîlnite crize de epilepsie, tulburări de sensibilitate, hemianopsie și afazie. Apariția asimetriei pupilare este un semn de mare importanță dar tardiv.

Evoluția ondulantă a simptomatologiei este caracteristică pentru acest hematom cronic subdural. Decompensarea poate surveni brutal în câteva ore sau zile, bolnavul, intrînd în comă, prezintă: redoarea cefei, inegalitatea pupilară și tulburări respiratorii, cînd eficacitatea intervenției este discutabilă.

Formele clinice fiind variate, diagnosticul este dificil de stabilit. Astfel au fost descrise forme bilaterale, cînd investigațiile trebuie orientate în acest sens; forme care evocă leziunile expansive de fosă posterioară, cu atingerea nervilor: oculomotor comun (III), extern (VI) și al facialului (VII); forme care prezintă un sindrom de hipertensiune intracraniană cu edem papilar bilateral. Mai frecvent sînt întîlnite formele psihice și cele care simulează un accident vascular cerebral, ducînd deseori la erori grave de diagnostic și terapie.

Formele psihice se caracterizează prin apatie, indiferență, confuzie, scăderea memoriei, tulburări de comportament, cînd sîntem obligați să căutăm semne neurologice discrete (reflexul palmomentonier bilateral, reflexul de sucțiune, hipertonie difuză, retropulsie).

Formele care imită un accident vascular cerebral sînt frecvente la bătrîni, caracteristica acestora fiind instalarea lentă a simptomatologiei, dar cu evoluție foarte rapidă.

La noii născuți, hematoma subdural cronic este bilateral, simptomatologia fiind digestivă (vărsături, anorexie), completată deseori cu crize de epilepsie localizată. Examenul neurologic poate evidenția doar o creștere a perimetrului cranian și o tensiune la nivelul fontanelor. Examenul fundului de ochi evidențiază hemoragii peripapilare, iar examenul electroencefalografic un traseu de amplitudine redusă la nivelul unui hemisfer. Puncția efectuată la nivelul fontanelor evidențiază un lichid cefalorahidian xantocromic.

Patogenia acestui hematoma este încă neclară.

Din punct de vedere fiziopatologic se crede că s-ar datora unei hemoragii venoase ce apare concomitent cu traumatismul. Potrivit teoriei osmotice, membrana hematomului este o membrană semipermeabilă prin care trece lichidul cefalorahidian, osmolaritatea crescută fiind determinată de pigmentii sanguini, fapt confirmat de studii recente, potrivit cărora compoziția hematomului este intermediară între cea a lichidului cefalorahidian și a plasmei. O decompensare bruscă posibilă după săptămâni sau luni de toleranță clinică — poate fi determinată fie de factori hipoosmolarizanti, care contribuie la agravarea colapsului cerebral, fie de factori generali (vîrstă înaintată). Factorii favorizanti sînt regăsiți cu aceeași frecvență, respectiv alcoolismul, subnutriția, terapia cu anticoagulante etc.

Fundul de ochi. La traumatizații tineri se evidențiază un edem sau stază papilară și hemoragii.

Radiografia craniană poate evidenția linia de fractură sau deplasarea glandei pineale calcificate, care denotă existența unei leziuni expansive hemisferice.

Electroencefalografia se caracterizează prin prezența unei „zone de silențiu electric” (R. Houdart) pe un traseu de fond de amplitudine redusă. În formele bilaterale, traseul este alterat difuz.

Gammaencefalografia evidențiază un focar difuz de hiperactivitate la nivelul unui hemisfer.

Pneumoencefalografia evidențiază o deplasare a sistemului ventricular.

Echoencefalografia evidențiază o deplasare a ecoului median, dar lipsa unei deplasări în hematoamele bilaterale nu ne permite să infirmăm existența lor.

Arteriografia, pe radiografia din față, în timpul capilar apare imaginea de „vid vascular”. Dacă acest aspect este însoțit de o deplasare mică a structurilor mediane, există probabil și o colecție contralaterală. Radiografia de profil, în cele mai multe cazuri, este normală.

Tratamentul constă în evacuarea hematomului, după care se va efectua o rehidratare masivă, pentru a reduce colapsul cerebral. În majoritatea cazurilor, ameliorarea apare după 7—15 zile (G. Laborit), întîlnindu-se foarte rar sechele. În proporție de 10—15% (D. Kay) se poate observa, după o ameliorare prealabilă, o agravare secundară, cauzată în majoritatea cazurilor de persistența colapsului cerebral.

Prognosticul este influențat de vîrstă, precocitatea intervenției, existența afecțiunilor asociate și de gradul deficitului neurologic, care, dacă este masiv, duce la sechele, în special la epilepsie.

3. Hematomul intracerebral. Se caracterizează prin prezența unei colecții sanguine în plin parenchim cerebral, fără lezuni însoțitoare. Hematomul intracerebral este foarte rar secundar unui traumatism craniocerebral. Localizarea mai frecventă este frontală sau temporală. Din punct de vedere clinic, forma apoplectică se caracterizează prin instalarea bruscă a unei stări comatoase cu hemiplegie. Forma tardivă se manifestă prin simptome pseudotumorale, respectiv hemiplegie, însoțite de semne de focar, în raport cu localizarea hematomului.

Edemul cerebral traumatic constituie un factor de gravitate majoră în multe traumatisme craniene. Acesta nu este o entitate clinico-lezională, ci o reacție nespecifică declanșată de modificările structurale lezionale cauzate de traumatismul craniocerebral. Factorii care intervin în geneza edemului cerebral sînt atît cerebrali (contuzie, compresie, dilacerare, hemoragie, infarct, meningită) cît și extracerebrali (hipoxie și hipercapnie în traumatismele toracice concomitente, șoc hemoragic cu hipovolemie și hemodiluție), care toate duc la dereglările metabolice generate de tulburările hidroelectrolitice.

Mecanismele care intervin în metabolismul apei și sărurilor (după Petit-Dutaillis, 1950, cit. de Iacob) sînt dirijate de sistemele neuroendocrine reprezentate de *neuroposthipofiza* și sistemul antehipofizo-corticosuprarenal, respectiv nucleii hipotalamici, supraoptic și paraventricular, ce sînt în legătură cu posthipofiza, asigură expansiunea sectorului intracelular, favorizînd reținerea apei și a ionului de potasiu, deci apariția edemului. Sistemul antehipofizo-corticosuprarenal favorizează hidratarea spațiului extracelular și creșterea ionilor de sodiu. Ruperea echilibrului între funcția celor două structuri determină apariția edemului.

Se distinge un edem localizat și unul difuz. Edemul localizat însoțește focarul contuziv, formînd un cerc perifocal de 1—2 cm, aflat sub dependența fenomenelor vasomotorii locale. Edemul difuz, de patogenie mai puțin clară, se presupune că este datorit coexistenței focarelor de contuzie multiple, ele fiind dependente de leziunile directe ale trunchiului cerebral și putîndu-se agrava în caz de hiperhidratare intempestivă, administrare de tratamente necorespunzătoare (în special noradrenalină) prin anoxie și hipercapnie.

Gravitatea edemului cerebral constă în faptul că el se dezvoltă într-o cavitate inextensibilă, dînd astfel complicații particulare: pe de o parte creșterea volumului parenchimului cerebral antrenează angajarea circumvoluției temporale, cu semne de decerebrare, paralizia perechii a III-a de nervi cranieni și tulburări respiratorii, iar, pe de altă parte, antrenează reducerea patului vascular, iar în cazul în care tensiunea intracraniană este mai mare decît presiunea de perfuzie a creierului, apare ischemia ireversibilă (Lecuire J., 1962).

Din punct de vedere clinic, nu se poate spune că există o simptomatologie proprie edemului cerebral, dar putem afirma că prezența aces-

tuia accentuează semnele clinice produse de alte leziuni precum și agravarea progresivă a hipertensiunii intracraniene. Din aceste considerente, edemul cerebral constituie unul din obiectivele principale de tratament la un traumatizat cranian. Efectuarea unui volet decompresiv este adeseori ineficace, dar dacă edemul este cauzat de un focar de contuzie, hemoragie sau dilacerare, tratamentul lor va viza și edemul cerebral.

În principiu, se efectuează o hidratare corectă, controlată prin examene repetate ale electroliților, și o ventilație pulmonară corespunzătoare. Se utilizează cortizonul și ACTH-ul în perfuzie continuă, care reprezintă actualmente tratamentul de rutină pentru combaterea edemului. Atât cortizonul cât și ACTH-ul măresc rezistența scoarței la anoxie și scurtează perioada de latență a apariției activității electrice după anoxie.

Hemoragia meningeă. În cursul traumatismelor craniene mai puține, apare a hemoragie subarahnoidiană cauzată de ruperea vaselor corticopiemerene, care deseori este însoțită de leziuni corticale, de contuzie hemoragică și de hematom subdural.

Din punct de vedere clinic, ea poate evolua uneori fără simptome pregnante, alteori prezența unei cefalei și a vărsăturilor la un bolnav agitat și obnubilat, cu redoare de ceafă, semnul lui Kernig, și Babinski deseori bilateral, ne orientează asupra diagnosticului. În cazul în care cefaleea este exprimată, se poate efectua o puncție lombară care o va ameliora pentru un timp. Nu e indicat să se administreze calmante pentru influențarea stării de agitație, deoarece ele maschează evoluția simptomatologiei.

Hemoragia meningeă prin ea însăși nu comportă o gravitate deosebită decât în măsura în care poate fi cauza unui edem și a unei staze papilare sau a unei dilatații ventriculare.

ACCIDENTE VASCULARE POSTTRAUMATICE

1. Tromboza arterială posttraumatică. S-a descris tromboza arterială care apare la tineri cu un sistem vascular indemn în urma unui traumatism direct la nivelul gâtului. Mai frecventă este tromboza de arteră carotidă, mai rar de arteră vertebrală. Au mai fost întâlnite, de asemenea, alături de anevrismele arterio-venoase, carotido-cavernoase, și anevrisme posttraumatice.

La bolnavii ateromatoși, un traumatism cranio-cerebral produce un ramolism cerebral prin tromboză arterială.

Clinic se traduce prin instalarea bruscă, sau în câteva ore, a unui deficit motor, care poate fi însoțit de afazie. Faptul că acest deficit nu este însoțit de tulburări de conștiință, este un argument în favoarea unui accident trombotic, la un subiect în vîrstă, cu un fond vascular modificat.

Uneori, diagnosticul este dificil de precizat, deoarece în formele atipice deficitul motor se poate instala în timpul traumatismului sau la scurt interval după traumatism, el fiind însoțit de tulburări de conștiință. Arteriografia poate evidenția prezența unei tromboze într-un vas important, dar o arteriografie negativă nu poate infirma cu certitudine diagnosticul (Gros C.).

Acest tip de leziune ridică probleme medico-legale importante, deoarece nu se poate preciza dacă ramolismul a fost produs de accident sau instalarea ramolismului a produs accidentul.

La subiecții cu un pat vascular indemn, tromboza arterială interesează mai frecvent artera carotidă internă, care prezintă contuzii sau rupturi parietale, lezuni ce constituie punctul de plecare al trombozei.

În cazul traumatismelor cerebrale, artera este interesată la locul de ieșire din sinusul cavernos, unde ea nu mai este atât de fixată. Localizarea trombozei are importanță în conduita terapeutică, deoarece o tromboză situată la nivelul bifurcației carotidei poate fi chirurgical curabilă.

Simptomatologia clinică se caracterizează prin instalarea unei hemiplegii contralaterale severe, uneori însoțită de semne de atingere directă ca cecitate homolaterală sau sindrom Claude Bernard-Horner. Prezența la un examen electroencefalografic a unui focar de unde lente în regiunea sylviană și a unei hipotensiuni retiniene, sînt argumente în plus în favoarea unei tromboze. Arteriografia confirmă diagnosticul prin aspectele caracteristice: un stop în partea superioară a arterei carotide, la nivelul bifurcației sau la 1 cm sub aceasta, sau o oprire fină, triunghiulară, care denotă o tromboză retrogradă și care constituie o contraindicație chirurgicală.

Evoluția spontană a acestei tromboze duce la deces în mai mult de jumătate din cazuri, iar cei ce supraviețuiesc rămîn cu sechele grave. Cauza acestui prognostic nefavorabil o constituie, pe de o parte, fenomenele ischemice care se întrică cu compresiunea cerebrală, iar, pe de altă parte, obstrucția arterială, deseori localizată mai sus și instalată brutal, fapt care nu permite crearea unei circulații colaterale compensatoare (Linodren S. O.).

Tratamentul chirurgical constă în trombectomie și dă rezultate dacă este efectuată imediat după instalarea trombozei (înainte de 48 ore).

Sistemul vertebro-bazilar este interesat mai rar în traumatismele cranio-cerebrale, hiperextensia sau rotația forțată a capului putînd declanșa fenomene de insuficiență vertebro-bazilară acută.

2. **Tromboza venoasă posttraumatică** este o complicație a plăgilor cranio-cerebrale situate pe linia mediană, care produc tromboze ale sinusului longitudinal superior. Ea este întîlnită mai frecvent în traumatismele închise, grave, însoțite de comă profundă și sindrom piramidal bilateral (Carrie și Jaffé).

3. În fracturile etajului mijlociu, care interesează corpul sfenoidului sau stînga temporalului, pot fi întîlnite **fistulele carotido-cavernoase posttraumatice**, care se caracterizează prin prezența unei cefalei homolaterale ce apare după un interval liber de săptămîni sau luni, însoțită

de un zgomot intracranian (perceput de bolnav), după care se instalează exoftalmie homolaterală, însoțită de dilatație venoasă și echimoză. Examenul obiectiv evidențiază la auscultație un suflu orbital sau periorbital continuu, care diminuează sau dispare la compresiunea digitală a carotidei. La examenul fundului de ochi se observă o hiperemie și congestie venoasă care contrastează cu o decolorare papilară. Deseori sînt interesate și elementele sinusului cavernos, respectiv perechea a VI-a de nervi cranieni, oculomotorii (dînd exoftalmie și diplopie) și perechea a V-a (dînd alгии faciale).

Arteriografia selectivă, de carotidă internă și externă, poate pune în evidență opacifierea densă și precoce a sinusului cavernos.

După Pool și Potts, evoluția spre ameliorare sau vindecare a acestor fistule se face doar la 5% din cazuri; 1/3 din cazuri își pierde vederea sau, după o evoluție mai lungă, exoftalmia poate deveni bilaterală.

Tratamentul constă în ligatura carotidiană, la nivelul gîtului, dar nu este întotdeauna însoțită de succes. De obicei, se fac o serie de compresiuni digitale, ligatura urmînd la un timp mai mult sau mai puțin scurt, în funcție de aspectul arteriografic. În cazul recidivelor se va face ligatura carotidei supracavernos și a arterei oftalmice (care e bine tolerată datorită supleanței carotidei externe). Metoda cea mai bună este obstrucția fistulei cu fragmente de mușchi, plasate în carotida internă, după o ligatură prealabilă a carotidei intracraniene și arteriotomie cervicală.

Au mai fost descrise anevrisme și false anevrisme arteriale post-traumatice ale arterei meningeae, ale arterelor corticale și ale trunchiurilor mari, de către Hirsch, David și Sacas, dar ele sînt foarte rare.

TRAUMATISMELE DESCHISE

1. **Plăgile cranio-cerebrale** se caracterizează prin existența unui focar de distrucție cerebrală și a riscului de infectare. Mai adesea acest focar are forma de con cu vîrf în parenchimul cerebral, fiind înconjurat de un edem perifocal. Evoluția focarului de distrucție cerebrală neglijat și infectat se va face fie spre abces cerebral care se poate exterioriza (evoluție gravă), fie spre constituirea unui abces cerebral tardiv. Aceste fapte justifică intervenția chirurgicală de urgență.

Mai sînt descrise distrugerii extinse cerebrale, cauzate de un agent contuziv cu viteză inițială redusă, și plăgile punctiforme date de proiectile cu viteza inițială crescută.

Plăgile cu distrugere cerebrală extinsă sînt mari, neregulate, fiecare lambou prezentînd pericol de necroză și hemoragie, care poate antrena starea de șoc. Concomitent pot exista fragmente osoase devitalizate, înfipite în parenchimul cerebral, care comportă un mare risc de infecție.

În cazul plăgilor punctiforme (ca cele cauzate de gloanțe de revolver de calibru mic), leziunile cutanate sînt minime, la fel cele osoase

și durale. Șocul de obicei lipsește și riscul infecției este mult diminuat. Turgescența cerebrală limitează focarul de infecție sau facilitează apariția precoce a hipertensiunii intracraniene prin împiedicarea exteriorizării edemului și hemoragiei.

a. *Plăgile cu distrugerii cerebrale extinse*, din punct de vedere clinic nu ridică probleme de diagnostic. Starea de șoc este deseori prezentă, fapt pentru care bolnavul va fi examinat foarte atent, urmărindu-se aspectul, pulsul, tensiunea arterială. Paralel vor fi efectuate examinările biologice necesare.

Alterarea stării de conștiință de cele mai multe ori este discretă. În cazul în care bolnavul este în stare de comă, se poate suspiciona prezența unei contuzii grave, asociată unei leziuni profunde și definitive, sau a unei hemoragii intracraniene.

Semnele de focar sînt dependente de localizarea plăgii. Examenul local va fi completat cu un examen radiologic, care poate preciza existența eventuală a eschilelor osoase.

Tratamentul constă în deșocarea pacientului, după înlăturarea eventualelor leziuni asociate ca: volet costal, pleuropneumotorace sau o ruptură de pancreas, care trebuie tratate pe loc. Se va transporta apoi bolnavul într-un serviciu de neurochirurgie, sub protecție (transfuzie, antibiotice, ser antitetanic).

Intervenția chirurgicală trebuie efectuată sub anestezie generală și respirație asistată. Se recurge la excizia țesuturilor contuzionate și infectate, la efectuarea hemostazei și la refacerea riguroasă a diferitelor planuri structurale cerebrale. Se vor administra postoperator antibiotice, local și general, efectuîndu-se un control sistematic al lichidului cefalorahidian.

Ca forme clinice sînt descrise:

Plăgi care interesează sinusurile frontale și care comportă un pericol mai mare de infecție. Dacă mucoasa sinusurilor este distrusă se va efectua o electrocoagulare, se vor aplica local antibiotice și se va sutura etanș dura mater.

Plăgi cu ruptura sinusurilor venoase, mai frecvent sinusul longitudinal superior, incompatibile cu viața.

În *plăgile situate în zone funcționale importante*, ca regiunea rolandică și temporală stîngă, se va recurge la o hemostază prin tamponament și o exereză cerebrală limitată.

Plăgile ventriculare sînt de o gravitate deosebită, fapt pentru care se va institui un tratament cu antibiotice intrarahidian pe o perioadă mai lungă.

Plăgile fronto-orbitare ridică probleme de ordin estetic.

b. *Plăgile punctiforme* produse de glonț de revolver au un tablou clinic foarte variat, de la aspectul de traumatizat perfect conștient, fără semne de focar, pînă la starea de comă gravă, cu sau fără semne de localizare. În cazul plăgilor transfixiante, radiografia craniană va aduce date suplimentare, prin localizarea eventualelor eschile osoase existente.

Atitudinea terapeutică este de intervenție chirurgicală (Guillaume, Descuns, Barnett și Meirowski).

Atitudinea de „rezervă”, în cazul traumatismelor craniocerebrale, este discutabilă, cu tot tratamentul antibiotic aplicat, deoarece acesta nu vizează focarul de distrucție cerebrală și corpii străini, care pot fi cauza unui abces tardiv.

Formele clinice ale plăgilor prin glonț, cuprind cele cu poarta de intrare bucală, care sînt fatale; la fel în plăgile intraventriculare, diagnosticate radiografic; plăgile regiunii cervicale sînt mai puțin periculoase, deoarece proiectilul este oprit de mușchi, cu condiția ca el să nu intereseze articulația cervico-occipitală sau regiunea mediană, cînd sînt mortale. Plăgile tangențiale sînt benigne.

Complicațiile plăgilor craniocerebrale sînt reprezentate de hematomul intracranian, complicațiile infecțioase și complicațiile tardive cu sechelele lor.

Hematomul intracranian constituie o complicație postoperatorie a traumatismelor craniocerebrale. Pe plan clinic, poate rămîne mut sau devine manifest prin apariția semnelor de hipertensiune intracraniană, asociate cu semne de focar, ceea ce impune intervenția de urgență. La formarea acestui hematom contribuie tipul porții de intrare. Astfel, poarta de intrare temporală produce hematoame în peste 50% din cazuri, procentaj observat și în traumatismele occipitale și cerebeloase (Lewis, W., 1968); de asemenea, o poartă de intrare mare permite exteriorizarea hemoragiei, pe cînd una mică favorizează apariția hematomului în 3/4 din cazuri (Schöstein).

Complicațiile infecțioase sînt determinate de o îngrijire necorespunzătoare a plăgii și sînt reprezentate de supurațiile subcutanate sau extradurale, osteite, meningite (meningo-encefalite), reduse astăzi ca frecvență, datorită utilizării antibioticelor.

Complicațiile tardive și sechelele plăgilor craniocerebrale sînt reprezentate de abcesele cerebrale tardive, determinate de eschilele osoase rămase intracerebral. Pierderea de substanță osoasă care depășește 3 cm diametrul, necesită efectuarea unei cranioplastii, utilizînd în acest scop grefon osteoperiostal autogen sau din material străin, dar care poate da fenomene de intoleranță.

2. Fracturile comunicante ale bazei craniului produc fistule lichido-cefaloahidiene și pneumatocele. În cazul fracturilor de bază care interesează fosele nazale, urechea mijlocie și un sinus, existența concomitentă a unei breșe arahnoidiene și durale, prezintă riscul unei meningite.

Din punct de vedere clinic, apariția precoce a rinoreii la un traumatizat care prezintă echimoze periorbitare bilaterale este semnificativă pentru fractura de bază. Este necesar un examen radiologic și tomografic al etajului anterior. Se va interveni chirurgical dacă fenomenele persistă peste 15 zile sau reapar.

Intervenția chirurgicală constă în obturarea breșei durale prin volet frontal, uni- sau bilateral. Dacă este posibil, se va sutura dura mater, dacă nu, se aplică plasticul adesiv. În ultimul timp s-a utilizat lamboul dermic, pe cale înaltă sau endonazală, ceea ce necesită localizarea preala-

bilă a fistulei. Asociat se face un tratament antibiotic masiv. Apariția tardivă a rinoreii are două semnificații: fie apariția unei meningite, în special cu pneumococ, fie faptul că ea constituie singurul simptom, putând da erori grave de diagnostic, mai frecvent fiind etichetată ca o rinită alergică.

Otoreea totdeauna este precoce și abundentă, tratamentul ei fiind medical și numai dacă persistă peste 15—30 zile se va interveni chirurgical.

POLITRAUMATISMELE

După R. Houdart aproape jumătate din politraumatisme sînt cauzate de accidente de circulație. Dată fiind complexitatea acestor leziuni, va trebui efectuat un examen complet, atît clinic, radiologic, cît și biologic pentru a putea aplica un tratament adecvat.

Prezența comei face dificilă recunoașterea diferitelor leziuni existente, fapt pentru care fiecare bolnav trebuie considerat la început un politraumatizat.

Existența unei *leziuni toracice* asociată unui traumatism cranio-cerebral constituie un factor de gravitate în plus, deoarece prezența unui volet costal, rupturi bronșice, pulmonare sau diafragmatice, prezența unui hemopneumotorace antrenează tulburări respiratorii care accentuează edemul cerebral și agravează tulburările de conștiență, putînd duce la comă.

Leziunea membrelor, ușor de recunoscut prin prezența deficitului motor, poate fi cauza unui șoc traumatic. Rezolvarea fracturilor la un traumatizat este dificilă, motiv pentru care atitudinea terapeutică va fi aleasă de la caz la caz.

Embolia grăsoasă se poate suspiciiona la un politraumatizat cînd, după un interval liber de cîteva zile, cu ocazia unei mobilizări, se instalează brusc tulburări de conștiență, semne pulmonare, cutanate și tahicardie.

Examinările paraclinice efectuate, respectiv electroencefalografia, arteriografia, puncție ventriculară, nu fac decît să infirme alte leziuni coexistente. Uneori se poate constata o hiperlipemie, dar singurele semne de certitudine în diagnosticul unei embolii grăsoase sînt constatarea de pete gri-albe de-a lungul vaselor retiniene (în regiunea maculară), care apar la 2—3 zile, și puncția-biopsie renală.

Leziunile abdominale pot produce de asemenea stare de șoc, prin hemoragie intraabdominală. Intensitatea șocului poate agrava starea de conștiență, avînd, din aceste motive, prioritate terapeutică.

Disjunctia cranio-facială este prezentă de obicei în traumatismele craniene foarte mari. Tratamentul ei va fi efectuat într-un serviciu de chirurgie maxilo-facială după o prealabilă deșocare efectuată la neurochirurgie.

Acest tip de leziune are ca sechele importante: cecitate prin lezarea nervului optic (mai rar), hemianopsie bitemporală prin lezarea chiasmei sau anosmie definitivă. Deseori se poate produce o contuzie a arterei carotide, prin fractura ramurii ascendente a maxilarului inferior, avînd drept consecință fenomene ischemice în teritoriul tributar ei. (Bonnal J., 1967).

Fracturile de coloană — în special a joncțiunii cranio-vertebrale — trebuie urmărite cu mare atenție, ele putînd produce fenomene de ischemie vertebro-bazilară. În fracturile coloanei cervicale, care sînt cele mai frecvente, este greu de stabilit originea medulară sau cerebrală a deficitului motor care apare.

Toate aceste leziuni extracraniene sînt însoțite de o stare de șoc care agravează leziunile cerebrale asociate, fapt pentru care tratamentul șocului este prioritar.

Experiența acumulată în domeniul traumatismelor cranio-cerebrale arată că ordinea în care trebuie tratate diversele tulburări este următoarea:

În prima etapă se vor corecta tulburările respiratorii prin intubație traheală urmată de traheotomie, dacă este necesară. Se va face apoi drenajul căilor respiratorii prin aspirarea secrețiilor și drenarea hemo-pneumotoracelui, dacă există, iar în cazul voletului costal se va face o ventilație artificială sub presiune pozitivă.

Etapă următoare constă în deșocarea bolnavului prin transfuzii sanguine masive, completate cu ser glucozat hipertonic. Se va cerceta cu atenție existența unei fracturi cervicale, care, printr-o mobilizare intensă, poate produce leziuni medulare.

Se apreciază că dintre leziunile chirurgicale, tratamentul de urgență se va aplica hematomului extradural, în unele forme de hematom subdural acut și în hemoragia intraperitoneală.

EXAMENUL CLINIC ȘI PARACLINIC AL UNUI TRAUMATIZAT CRANIO-CEREBRAL

Examenul clinic al traumatizatului cranio-cerebral.

Deoarece traumatismele cranio-cerebrale ridică probleme deosebit de complexe, atît sub raportul gravității lor, cît și sub cel al diagnosticului, examenul clinic al unui traumatizat cranio-cerebral trebuie să fie sistematic.

1. **Considerații generale.** Ne interesează în primul rînd data și ora exactă a accidentului, în scopul interpretării corecte a reacțiilor imediate și secundare. Se va urmări existența *modificărilor precoce de conștiință* — care reprezintă un element esențial — momentul apariției și durata lor, știut fiind faptul că ele denotă leziuni encefalice. Astfel, amnezia lacunară care interesează perioada accidentului este adesea singurul simptom al unei comotii cerebrale.

Apariția secundară a tulburărilor de conștiință persistente, denotă existența unui interval liber, care, dacă este scurt, are semnificația unei complicații chirurgicale cu evoluție rapidă. O comă instalată brutal reprezintă un semn de alarmă. Se va urmări, de asemenea, dacă la trezire, traumatizatul nu prezintă un deficit motor exprimat, midriază unilaterială, tulburări vegetative sau crize comițiale (localizate sau generalizate).

Tot în cadrul anamnezei, mai trebuie precizate locul și circumstanțele accidentului, care ne orientează asupra mecanismului de producere și a tipului de leziune. Mai au importanță: vârsta pacientului, consumul de substanțe alcoolice înaintea accidentului, eventuale boli care ar putea fi cauza accidentului (epilepsie, cardiopatie emboligenă etc.), tratamente efectuate anterior etc. Pentru început, din punct de vedere obiectiv, se va face un examen al craniului și al feței, care va evidenția eventuale hematoame subcutanate, de obicei la locul de impact, sau o durere vie la presiunea craniului, ca în cazul unei fracturi. La nivelul pielii capului pot exista plăgi sau hemoragii. Prezența unei rinorei sau otorei denotă existența unei fisuri, care facilitează apariția unei meningite.

Nu vor fi neglijate, de asemenea, semnele indirecte de fractură ale bazei craniului ca epistaxisul în fractura etajului anterior, echimoza periorbitală („în lunetă”), sau otoragii și echimoze retromastoidiene în fractura stîncii temporale. Dacă însă se constată prezența unei exoftalmii cu echimoză (mai rar), suspiciunăm prezența unei fistule carotido-cavernose, care se confirmă prin prezența unui suflu sistolic la nivelul orbitei.

Se vor cerceta de asemenea, eventualele leziuni asociate ale globilor oculari, ale masivului facial, joncțiunii cranio-cervicale și ale coloanei cervicale.

2. Examenul neurologic. Va viza: starea de conștiință, prezența tulburărilor vegetative și a semnelor de localizare, insistîndu-se și asupra evoluției simptomelor.

a. *Starea de conștiință* este condiționată de integritatea scoarței cerebrale, care recepționează semnalele venite din mediul extern și de integritatea formațiunilor nespecifice din trunchiul cerebral, respectiv sistemul reticulat activator ascendent al mezencefalului și substanța reticulată ponto-bulbară.

În cazul în care tulburările de conștiință apar după un interval liber, acestea sînt semnificative pentru suferința secundară și reversibilă a trunchiului cerebral. În leziunile directe ale trunchiului cerebral, din contră, apariția tulburărilor de conștiință este precoce, prognosticul fiind grav.

Testele de examinare permit aprecierea gradului de tulburare a conștiinței. Dacă există posibilitatea contactului verbal cu pacientul, se va studia orientarea temporo-spațială și calculul simplu la care se vor urmări rapiditatea, precizia și corectitudinea răspunsurilor. În cazul în care nu se poate stabili contactul verbal, se va urmări reacția la diverși stimuli aplicați: astfel, clipitul la apropierea bruscă a mîinii de ochi permite aprecierea integrității corticale; se va urmări, de asemenea, răspun-

sul la excitanții sonori, dacă este prezentă reacția de orientare (urmărirea cu ochii și capul a zgomotului) și răspunsul la excitanții nociceptivi.

Se mai urmăresc: eventualele atitudini particulare, reflexul corneean și fotomotor, tulburările sfincteriene.

Bazat pe rezultatul acestor examinări, se clasifică tulburările de conștiință în patru stadii:

— Stadiul I definește coma vigală în care există confuzie mintală și amnezie de fixare, bolnavul fiind somnolent, stuporos. Răspunsul la excitanții dureroși este rapid.

— Stadiul II caracterizează bolnavii la care contactul verbal nu se realizează; tulburarea de conștiință este mai profundă, dar se obține reacția de trezire prin stimuli sonori sau nociceptivi.

— Stadiul III este reprezentat de coma profundă, când stimuli dureroși produc doar o reacție vegetativă (midriază, polipnee). Reflexul corneean este abolit sau foarte mult diminuat, iar reflexul la lumină este de asemenea diminuat. Există tulburări de tonus, în sensul unei hipotonii generalizate sau hipertonii, cu predominanță la membrele superioare, însoțită de trismus și rigiditate care poate fi declanșată de stimuli nociceptivi.

— Stadiul IV reprezintă ultima fază, când reactivitatea individului este complet abolită; este vorba de coma depășită al cărei diagnostic se pune pe baza semnelor existente (dispariția reactivității, areflexie osteotendinoasă, hipotonie generalizată, midriază bilaterală areflexică, absența mișcărilor respiratorii spontane, hipotensiune, poikilotermie și absența oricăror modificări de ritm cardiac, precum și pe baza semnelor electrice (traseu electroencefalografic plat, care persistă).

b. *Simptomele vegetative* care apar la traumatizării cranio-cerebrali sînt reprezentate de modificări respiratorii, cardio-vasculare, termice și uneori digestive.

— Modificările respiratorii se manifestă în două sensuri: fie hipersecreție cu încărcare bronho-pulmonară, fie tulburări de ritm respirator.

Încărcarea bronho-pulmonară poate fi produsă de o hipersecreție bronșică determinată de o cauză centrală sau locală. Astfel, o hiperexudație alveolară poate fi cauzată de un exces de hidratare, de diverse medicamente, sau de tulburări de excreție (stază salivară, secreții nazofaringiene).

Prezența acestei încărcări bronho-pulmonare reduce ventilația, avînd ca mecanism compensator hiperpneea, dar cu amplitudine redusă a mișcărilor respiratorii. Aceste simptome sînt precoce și au semnificația unei come profunde. Ele antrenează anoxie și hipercapnie, pe de o parte, iar pe de altă parte cresc hipertensiunea intracraniană, agravînd coma. Un ritm respirator sub 16—20 respirații pe minut este de prognostic grav.

Tulburările de ritm respirator, ca polipneea „uscată”, respirația Cheyne-Stokes, Küssmaul, dacă apar în absența obstrucției bronșice, denotă o suferință a trunchiului cerebral (Gros C., 1967; Laborit, 1973).

Tulburările cardiovasculare sînt reprezentate de hipotensiune sau hipertensiune arterială. În cazul unui traumatism cranio-cerebral grav, apare o hipotensiune arterială progresivă, datorită sedării centrilor vasoconstrictori mezencefalici sau bulbari.

Prezența unei hipotensiuni durabile, care se agravează rapid, în absența semnelor de leziune encefalică gravă, este semnificativă pentru leziunile extracerebrale.

Hipertensiunea arterială și bradicardia sînt de obicei concomitente cu hipertensiunea intracraniană, apărînd în compresiunea cerebrală dată de hematoame.

Tulburările termice sînt reprezentate de o creștere a temperaturii imediat după traumatism; o hipertermie importantă și durabilă denotă o leziune a trunchiului cerebral.

Tulburările digestive ca vărsăturile, întîlnite relativ frecvent, sînt alimentare sau bilioase. Apariția vărsăturilor sanghinolente în primele ore după traumatism are un prognostic grav. Aceeași gravitate prezintă și vărsăturile care apar într-o hemoragie meningeă masivă, într-o hipertensiune intracraniană acută sau meningoencefalită, cu evoluție brutală. Constatarea acestor vărsături impune aplicarea unei sonde gastrice, indiferent de starea neurologică a bolnavului.

2.c. *Semnele de localizare* indică prezența unei leziuni circumscrise a encefalului, evidențierea lor fiind foarte importantă pentru conduita terapeutică.

Semnele meningeale se traduc prin cefalee, vărsături, stare de agitație și perioade confuzionale, iar, la examenul obiectiv, prin redoarea cefei, semnul Kernig pozitiv, hiperestezie cutanată, reflexe osteotendinoase vii (care, uneori, pot fi abolite sau diminuate simetric) și semnul lui Babinski totdeauna bilateral, dacă e prezent. Redoarea de ceafă mai poate apărea în leziunile coloanei cervicale — cînd celelalte semne de iritație meningeală lipsesc — sau în cazul unei angajări temporale, a unei colecții hemisferice sau al unui hematom de fosă posterioară, cînd se asociază cu lateroflexie exagerată a gîtului și are o semnificație gravă.

Semnele de localizare hemisferică diferă în funcție de regiunea cerebrală interesată.

Atingerea regiunii motorii (rolandice anterioare) se manifestă prin apariția unei hemiplegii contralaterale, greu de evidențiat la un comatos, cînd vom recurge la teste indirecte ca: presiunea fosei temporale, manopera Pierre-Marie-Foix, ciupirea medio-sternală. De asemenea, absența motilității membrelor la nivelul unui hemicorp, sau asimetria răspunsului la excitanții dureroși cutanați, ca și căderea bruscă și rapidă a membrului ridicat, existența unei asimetrii de reflexe osteotendinoase și cutanate, prezența semnelor Babinski unilaterale, sînt semne foarte importante în diagnosticul unei hemiplegii.

La examinarea bolnavului trebuie ținut cont și de existența eventualelor leziuni osoase sau articulare ale membrelor sau centurilor, care împiedică executarea mișcărilor, și de existența semnelor discrete de deficit motor, care pot scăpa unui examen rapid.

Interesarea regiunii senzitive parietale (retro-rolandice) produce tulburări de sensibilitate încrucișată, a căror explorare nu e posibilă decât la un traumatizat conștient. Modificările care apar sînt reprezentate de tulburări de sensibilitate stereognostică și al simțului atitudinilor, fiind păstrată sensibilitatea elementară. Adeseori aceste tulburări de sensibilitate sînt minime la traumatizații cranieni, unde pe primul plan sînt tulburările motorii.

Interesarea zonei vizuale occipitale produce apariția unei hemianopsii homonime laterale, pentru explorarea căreia este necesară colaborarea bolnavului. Se poate aprecia grosier existența unui deficit unilateral al cîmpului vizual la un traumatizat obnubilat, prin dispariția reflexului de clipire la gestul de amenințare.

Lezarea lobului temporal stîng, la dreptaci, produce afazia care se poate, de asemenea examina numai la un bolnav conștient.

Prezența epilepsiei generalizate nu are valoare localizatorie. Spre deosebire de aceasta, crizele focalizate de tip Bravais-Jackson traduc existența unei leziuni pararolandice contralaterale.

Interesarea fosei posterioare (cerebel și trunchi cerebral) produce semne cerebeloase, greu de evidențiat în cazul în care bolnavul este înconștient, și simptome din partea nervilor cranieni, care pot fi lezați la nivelul nucleului sau al trunchiului nervos în traiectul său subtentorial (în hemoragia subarahnoidiană) sau la ieșirea din craniu (în cazul fracturii etajului posterior al bazei). Mai frecvent este lezată perechea a III-a (nervul motor ocular comun), care se manifestă prin ptoză palpebrală, strabism (atingere extrinsecă), midriază și paralizia acomodăției (leziune intrinsecă). În traumatismele cranio-cerebrale fiind atinse mai frecvent fibrele intrinseci, midriaza este primul simptom care apare. Paralizia precoce a perechii a III-a (parțială sau totală) este semnificativă pentru interesarea trunchiului cerebral printr-o leziune puțin accesibilă unui tratament chirurgical, pe cînd apariția secundară a ei, în special prezența unei midriaze unilaterale, ne orientează în direcția unui hematom (de aceeași parte), care produce compresiunea directă a nervului la nivelul fantei lui Bischat.

Paralizia perechii a VI-a (nervul oculomotor extern), care produce un strabism intern, apare în hemoragia meningee sau în fractura vîrfului stîncii, cînd mai poate fi asociată leziunea perechilor V, VI, VII sau V, VI, VII și VIII. În fracturile oblice pot fi lezate perechile V, IX, X și XI (dacă este interesată și gaura ruptă posterioară).

Nu trebuie neglijate simptomele de lezare a perechii a VII-a care constituie un important semn de alarmă, nici să confundăm o paralizie facială periferică (atingerea simultană a facialului superior și inferior — în fracturile homolaterale ale stîncii), cu o paralizie facială de tip central (de regulă cauzată de o leziune hemisferică contralaterală).

Rigiditatea de decerebrare în leziunile trunchiului poate fi unilaterală în cazul în care există o compresiune la acest nivel. Acest fapt are valoare localizatorie importantă, justificînd diagnosticul de hema-

tom de partea opusă rigidității, cu evoluție rapidă. Dacă în această situație se intervine, vindecarea este posibilă.

În scopul decelării eventualelor afecțiuni asociate traumatismului cranio-cerebral, se efectuează și un examen somatic general. În acest sens va fi examinată coloana cervicală, pentru evidențierea unei eventuale fracturi, abdomenul, a cărui lezare poate sta la baza unui șoc, și cutia toracică, care, prin fracturile costale eventuale, poate duce la o insuficiență respiratorie, ce agravează tulburările de conștiență. Nu va fi neglijată nici starea cardiovasculară și hepatică.

După efectuarea acestor examinări se va urmări cu atenție starea de conștiență în primele 48 ore după accident, cu accent pe primele 24 ore când se poate constitui un hematom, indicația operatorie fiind de urgență.

EXAMINĂRILE PARACLINICE ÎN TRAUMATISMELE CRANIO-CEREBRALE

Cuprind pe lângă bilanțul umoral complet, radiografia craniană simplă, electroencefalografia, arteriografia cerebrală, scintigrafia cerebrală, echoencefalografia, care vor fi eventual completate de examenul oftalmologic și puncția lombară, iar ca explorări recente, manometria presiunii intracraniene și monitorizarea electronică.

1. **Radiografia craniană simplă** se va efectua cât se poate de repede după accident, pentru evidențierea unei fracturi sau a unui hematom care evoluează rapid și care se poate localiza în vecinătatea fracturii. Prezența unei fracturi care taie traiectul arterei meningeae mijlocii, este un semn de alarmă, constituind în același timp un element de localizare. Dacă există o calcifiere a glandei pineale deplasate de pe linia mediană, se poate presupune existența unei colecții hemisferice. Tot radiografia craniană evidențiază o eventuală infundare osoasă, tipul și întinderea ei, existența de leziuni osoase care însoțesc plăgile cranio-cerebrale, localizarea diversilor corpi străini sau existența unui pneumatocel, efectuându-se în același timp, cu ajutorul ei, controlul joncțiunii cranio-cerebrale și al coloanei cervicale.

2. **Arteriografia**, de obicei carotidiană, se va efectua totdeauna când există suspiciunea unei colecții intracraniene, în condiții de securitate (anestezie generală și, dacă este necesar, intubație traheală). Datele furnizate de această metodă sînt importante atît pentru diagnosticul leziunii, cît și pentru precizarea sediului ei.

3. **Examenul electroencefalografic** pune în evidență următoarele modificări: în cazul *contuziilor*, un traseu de amplitudine redusă, fond pe care pot apărea unde theta și delta cu localizare în zona traumatizată. Acest focar se poate extinde odată cu apariția edemului cerebral, cînd apar anomalii generalizate. În *suferința trunchiului cerebral* apare o activitate delta subvoltată, generalizată. *Dilacerarea cerebrală* are ca expresie electroencefalografică un traseu cu unde delta, lent, polimorf. În

cazul *hematomului extradural*, pe un fond perturbat al traseului apare un focar de unde delta polimorf ce se accentuează rapid pe înregistrările ulterioare. În cazul *hematoamelor subdurale*, 1/3 din cazuri prezintă un traseu cu diminuarea activității bioelectrice de partea leziunii, tradus prin silențiu electric, deteriorarea ritmului alfa, care este înlocuit cu o activitate lentă sau doar diminuarea amplitudinii ritmurilor. În restul cazurilor apare un traseu cu unde delta, regulat. *Hematomul intracerebral* se exteriorizează pe electroencefalografie printr-un focar delta polimorf, foarte lent la bolnavii conștienți, iar la cei obnubiți, acest focar apare doar după stimulare.

4. **Echoencefalografia**, metodă utilă atât pentru urmărirea în timp a bolnavilor, cât și a traumatizaților în comă, fără semne neurologice de lateralitate, evidențiind existența colecțiilor intracerebrale prin deplasarea structurilor mediane.

5. **Scintigrafia cerebrală** este de valoare mai redusă în primele 10 zile de la traumatism, din cauza numeroaselor leziuni cerebrale suprapuse.

6. **Examenul oftalmologic** va viza examenul câmpului vizual, al motilității oculare și al tulburărilor pupilare.

Examenul fundului de ochi poate decela un edem papilar, cu sau fără hemoragii peripapilare sau retiniene, în cazul unei colecții intracraniene sau în hemoragia meningeală. Este însă foarte adevărat că un hematom se poate dezvolta pe lângă un fund de ochi normal, fapt pentru care această examinare prezintă mai degrabă importanță în urmărirea dinamică a bolnavului.

7. **Puncția lombară**, în faza inițială nu aduce date suplimentare în vederea precizării diagnosticului, ea prezentând și pericolul facilitării unei angajări, motiv pentru care în această perioadă este contraindicată.

8. Ca explorări mai recente amintim: **manometria presiunii intracraniene**, utilă în decelarea hematoamelor intracraniene înainte de apariția simptomelor clinice; **monitorizarea electronică**, care înregistrează continuu tensiunea arterială, pulsul, respirația și electroencefalograma.

Confruntarea datelor clinice cu rezultatele obținute prin examinările paraclinice permite aprecierea conduitei terapeutice ulterioare.

PROGNOSTICUL ȘI TRATAMENTUL TRAUMATISMELOR CRANIO-CEREBRALE

1. **Prognosticul traumatismelor cranio-cerebrale** este în funcție de starea bolnavului și mai ales de gradul tulburărilor de conștiență.

După numeroase observații, au fost elaborate câteva criterii care permit stabilirea unui prognostic imediat în cazul traumatismelor craniene grave (Walker, A., 1971). Astfel, prezența tulburărilor de conștiență profunde și persistente, semnificative leziunii trunchiului cerebral, conferă prognosticului un caracter extrem de sever. Cu ajutorul metodelor

de reanimare se mai poate spera totuși într-o recuperare a acestor bolnavi, cu excepția comelor de gradul IV, care totdeauna sînt mortale. De asemenea, prăbușirea centrului respirator care antrenează apariția colapsului cardiovascular și a hipotermiei, are de asemenea un prognostic sever. Se va ține cont totdeauna de factorii: vîrstă, terenul pe care apare traumatismul și prezența leziunilor extracraniene multiple. În acest sens, s-a constatat că la bolnavii tineri, sub 20 de ani, recuperarea este rapidă, spre deosebire de traumatizații peste 40 de ani, unde prognosticul este rezervat, procentajul mortalității în acest tip de leziuni crescînd treptat cu vîrsta. De asemenea, subiecții cu tare organice multiple sau etilici au un prognostic rezervat.

2. **Tratamentul traumatismelor cranio-cerebrale.** În cazul unui traumatism cranio-cerebral, după stabilirea unui bilanț cît mai exact al leziunilor produse de traumatism, al funcțiilor neuro-psihice și al examinărilor paraclinice efectuate (în deosebi radiologice), se impune aplicarea unei reanimări eficiente, un transport corespunzător și o terapie intensivă.

a. **Măsurile terapeutice generale.** Etapa esențială în îngrijirea unui traumatizat o constituie primul ajutor și triajul, cînd va trebui să stabilim dacă este un traumatism cranio-cerebral exclusiv, și în acest caz dacă leziunea este închisă sau deschisă, dacă este un politraumatism și dacă bolnavul este în stare de șoc sau nu. Se știe că traumatismele cranio-cerebrale închise nu produc stare de șoc, deci cînd ne aflăm în fața unui traumatizat în șoc ne gîndim la existența unui politraumatism, terapia aplicată fiind în consecință mai complexă. În această etapă, cînd situația nu e clară, este absolut contraindicată administrarea de morfină sau atropinizarea pupilelor care pot masca apariția semnelor neurologice de focar.

Primele măsuri terapeutice aplicate sînt: *asigurarea unei respirații corespunzătoare*, care se va face prin așezarea bolnavului în decubit lateral, pentru prevenirea aspirației de sînge sau vomă, aspirarea singelui din oro- și nasofaringe și aspirarea secrețiilor; *menținerea unei mase sanguine suficiente*, efectuată prin oprirea hemoragiei și aplicarea de transfuzii, dacă e cazul, cu efect și asupra corectării tensiunii arteriale. Dacă am reușit să efectuăm o reechilibrare respiratorie și circulatorie, bolnavul poate fi transportat în condiții corespunzătoare (decubit lateral și supraveghere permanentă).

În cazul în care reanimarea respiratorie este inefficientă ne gîndim la existența concomitentă a unor leziuni toraco-pleurale sau diafragmatice, iar în ineficacitatea reanimării circulatorii, la prezența hemoragiei interne (abdominale, toracice). Se apreciază că șocul hemoragic survine cînd pierderea este de 30% (respectiv 1500 ml sînge), de aceea după ce s-a realizat un control al stării de șoc se va asigura zilnic o cantitate de lichide de 1500 ml, reprezentată de 500 ml ser fiziologic cu glucoză 5% și 1000 ml ser glucozat 5%. Cînd excreția urinară crește (după 3—4 zile), cantitatea de lichide administrate se poate ridica pînă la 2500 ml. Concomitent se va efectua pentru control, debitul urinar pe

24 ore și măsurarea presiunii venoase centrale a cărei creștere peste 150 mm reprezintă un indiciu de supraîncărcare prin hiperhidratare, când perfuziile trebuie întrerupte.

b. *Măsuri terapeutice speciale* vizează echilibrarea respirației, a circulației, hidratarea corectă și urmărirea electroliților, corectarea tulburărilor metabolice, combaterea edemului cerebral, alimentarea bolnavului și prevenirea complicațiilor infecțioase. Eficiența unei bune terapii va fi controlată prin valorile tensiunii arteriale, a presiunii venoase periferice și centrale, a hematocritului, a proteinogramei și ionogramei.

— *În cazul unui traumatizat conștient* se va face o urmărire atentă a eventualelor semne de focar sau a unei obnubilări progresive, controlate prin radiografii craniene, examen oftalmologic și electroencefalografic.

— *La traumatizații cranieni în comă*, tratamentul de urgență efectuat va viza asigurarea unei ventilații corecte, menținerea unei mase sanguine suficiente și diminuarea tulburărilor vegetative.

Se va acorda o atenție deosebită *edemului cerebral*, pentru care se vor administra perfuzii cu cortizon și ACTH (care măresc rezistența scoarței la anoxie) sau manitol.

Pentru prevenirea apariției crizelor comițiale, se administrează fenobarbital 0,20 g, 3 fiole/zi, sau dacă bolnavul a intrat într-o stare de rău epileptic, se va administra intravenos benzodiazepine (valium, diazepam), 1—2 fiole/zi, sau fenobarbital intramuscular.

Perspectiva unei come prelungite ne obligă să aplicăm o sondă vezicală, într-o asepzie perfectă.

La acești bolnavi, tratamentul de întreținere va dura câteva luni sau chiar peste un an.

În conducerea tratamentului trebuie urmărite trei obiective principale:

Menținerea unui echilibru hidroelectrolitic și energetic — verificat prin controale biologice repetate — prin administrarea de soluții glucozate, o ușoară restricție hidrică și sodată în primele zile și administrarea de potasiu.

Prevenirea apariției tulburărilor trofice prin mobilizarea frecventă a pacientului și mobilizarea pasivă precoce, pentru evitarea apariției rectorilor articulare și a atrofiei musculare.

Prevenirea infecției depinde de asigurarea asepsiei în îngrijirea bolnavului.

Aplicarea antibioticelor cu scop preventiv este acceptată doar de unii autori.

— *Conduita terapeutică la un traumatizat obnubilat* ridică probleme dificile deoarece, pe de o parte, nu știm dacă evoluția va fi spre vindecare sau spre agravare, iar, pe de altă parte, fiind vorba de un bolnav obnubilat și agitat, sedarea acestuia împiedică aprecierea modificărilor ulterioare. De aceea, tratamentul va consta în asigurarea unui echilibru hidroelectrolitic și energetic corespunzător, realizat prin perfuzii și alimentație prin sondă. La bolnavii agitați se va completa cu o terapie

anticonvulsivantă și neuroplegică în doze mici, care nu dau somn, pentru a aprecia eventualele modificări survenite în cursul evoluției ulterioare.

— *În fața unei agravări a simptomelor* trebuie să suspiciăm constituirea unui hematom, care trebuie operat înainte de apariția leziunilor ireversibile. Se știe că, în general, o agravare rapidă și clară se produce în cazul unui hematom extradural pe când agravarea este mai lentă în cazul unui hematom intracerebral, fapt ce nu constituie însă o regulă absolută.

Deseori agravarea este evidentă prin apariția tulburărilor de conștiință și a semnelor de focar (hemipareza). Dacă aceste tulburări apar după un interval liber de aproximativ 24 de ore, sînt semnificative pentru un hematom extradural, pe cînd un interval liber pînă la 8 ore pledează pentru un hematom extradural supraacut, cînd singura soluție terapeutică este operația efectuată imediat. Pentru hematomul extradural cu evoluție acută (8—24—48 ore), terapia este aceeași, dar evoluția este mai puțin dramatică. Se mai poate efectua o arteriografie, pentru localizarea hematomului.

În cazul în care agravarea este mai puțin evidentă și apare după mai multe zile, tratamentul va viza corectarea tulburărilor de conștiință și a semnelor neurologice de localizare.

Tratamentul chirurgical se apreciază că ar fi necesar în cazul traumatismelor craniocerebrale, în proporție de 20—30%. Acest procent este reprezentat, în faza acută, de hematoamele intracraniene (extradural, subdural, intracerebral), fracturile cu înfundări, înfundările cu dilatare cerebrală localizată. După trecerea fazei acute, ridică probleme de intervenție fistulele de lichid cefalorahidian și anevrismele de sin cavernos.

Se va interveni chirurgical, dar nu imediat, în plăgile craniocerebrale, în fracturile închise cu înfundare, chiar dacă nu prezintă semne neurologice și higromul subdural.

Este contraindicată intervenția chirurgicală la politraumatizați în stare de șoc decompensat, cînd traumatizatul prezintă imediat după traumatism midriază bilaterală, tulburări grave respiratorii, rigiditate de decerebrare și pendulări ale globilor oculari, și ori de cîte ori există grave tulburări ale funcțiilor vitale instalate imediat după traumatism.

COMPLICAȚIILE TARDIVE ALE TRAUMATISMELOR CRANIO-CEREBRALE

1. **Complicațiile tardive**, care apar după mai multe luni sau ani de la traumatism, sînt reprezentate de hematomul subdural cronic, abcesul cerebral și meningitele acute.

a. *Hematomul subdural cronic*, descris într-un capitol anterior, poate apărea în prima lună după traumatism sau poate fi pus în evidență după ani de zile, printr-o arteriografie. Este, de obicei, consecința traumatismelor fără pierdere de conștiință și nu prea mari.

b. *Complicațiile infecțioase:* *abcesul tardiv*, care este consecința plăgilor cranio-cerebrale cu persistența unui corp străin în substanța cerebrală (mai frecvent eschile osoase sau resturi vestimentare), se manifestă după mai mulți ani (nu sînt excepționale cazurile cînd apar după 20—30 de ani) și se caracterizează prin apariția crizelor comițiale, prin constituirea unui focar deficitar sau prin hipertensiune intracraniană.

Supurațiile la nivelul cicatricii cutanate, a plăgii craniocerebrale, pot apărea de asemenea după ani de zile. Ele sînt foarte greu de tratat deoarece chiar antibioticele, administrate local sau general, nu pot împiedica recidivele, care sînt întreținute de fragmentele osoase ce trebuie extrase, pentru a evita complicațiile ulterioare (meningite, abces, osteomielita craniului).

c. *Meningita acută* poate fi secundară unui focar de supurație.

2. *Sechelele organice* sînt consecința leziunilor parenchimatose cerebrale. Ele sînt variate, constituind una din problemele dificile ale patologiei cerebrale, atît din punct de vedere diagnostic, al incapacității de muncă, cît și prin lipsa unei concepții unice asupra nomenclaturii și cadrelor nosologice (Contamin, 1970).

a. *Sindroamele hemisferice* sînt consecința unei leziuni grave, respectiv a unei plăgi cranio-cerebrale, al unui hematom intracerebral sau a unei contuzii cerebrale grave. Simptomatologia este în funcție de localizare, întîlnindu-se hemiplegie, tulburări senzitive de tipul astereognoziei, hemianopsiei și a tulburărilor de vorbire. Deficitul motor care se întîlnește este parțial, terapia de recuperare dînd rezultate importante.

b. *Epilepsia* apare mai frecvent ca urmare a unei plăgi cranio-cerebrale, a unui hematom intracerebral, în cazul dilacerării cerebrale importante, sau ca urmare a unui traumatism cu înfundare.

Cu o frecvență mai redusă, epilepsia poate fi întîlnită și în cazul unui traumatism cranian închis, cu leziuni minime (contuzie sau leziuni osoase) cînd ridică probleme medico-legale dificile. Ea apare mai frecvent în primul an și mai rar pînă la 2 ani după traumatism. Simptomatologia clinică a epilepsiei posttraumatice este variată, crizele putînd fi localizate sau generalizate, precedate de semne de focalizare. Frecvența de asemenea variază, crizele putînd fi rare și bine controlate terapeutic, sau frecvente, neinfluențate de tratament. Ceea ce este important în epilepsie este prevenirea ei, care se poate realiza printr-un tratament barbituric în doză mică, administrat în primele 3 luni după traumatism. Doza va trebui crescută în caz de apariție a crizelor urmărindu-se atent traumatizatul cranian, atît din punct de vedere clinic, cît și electroencefalografic.

c. *Sindroamele de fosă posterioară* cuprind: *sindromul cerebelos posttraumatic*, care este rar, și *sindroamele de trunchi cerebral*, care sînt însă relativ frecvente. Se pot întîlni astfel paralizii oculare, deseori asociate (prin atingerea perechilor III și VI, uni- sau bilateral) la un sindrom piramidal bilateral care se manifestă printr-un tablou pseudo-bulbar (asociat cu leziuni ale nucleilor bulbari) sau tulburări de tonus.

d. *Sindroamele de nervi cranieni*, mai frecvent sînt produse de fracturile de bază, ele putîndu-se ameliora spontan, în cîteva săptămîni,

sau pot rămâne definitive, ca de exemplu anosmia uni- sau bilaterală, paralizii oculomotorii definitive (prin lezarea perechilor III și VI) și paralizia facială completă (mai rar) sau incompletă, asociată cu hipoacuzie.

Sindroamele opto-chiasmatică și infundibulo-tuberiene care apar, sînt de diferite tipuri: fie o leziune unilaterală a nervului optic, a cărei consecință este o cecitate completă, definitivă, fie un sindrom opto-chiasmatic definitiv, manifestat prin hemianopsie bitemporală sau binazală, asociată uneori cu tulburări endocrine (diabet insipid, sindrom adiposo-genital, basedow), date de leziuni infundibulo-tuberiene, sau leziuni ischemice hipofizare. Aceste modificări își fac apariția în lunile care urmează traumatismului.

e. *Sindroamele extrapiramidale*, care pot apărea în cîteva săptămîni sau luni de la traumatism, se caracterizează prin simptome similare celor din boala Parkinson, ridicînd probleme dificile medico-legale.

f. *Sindroamele psihice* sînt reprezentate de stări neurotice cu psihastenii, depresie, hipocondrie, sindroame histeroide, mai rar fiind observate sindroame psihotice grave, rebele la tratament, cînd starea de agitație și confuzie a bolnavului pretează la confuzia cu o hemoragie meningeă. Spre deosebire de această boală, în care simptomele diminuează în cîteva zile sau săptămîni, în sindroamele psihotice se constituie treptat un tablou de deteriorare psihică, cu tulburări ale afectivității, fenomene delirante și inhibiție psihomotorie, care pot evolua spre demență. Se crede că aceste modificări apar pe un teren precar, alcoolismul avînd rol favorizant.

g. *Sindroamele complexe*. Există posibilitatea asocierii diferite a tuturor sindroamelor descrise pînă aici, dar vom insista asupra sechelelor unui traumatism cranio-cerebral grav cu comă prelungită. Este vorba despre comele care, datorită unei terapii de reanimare bine conduse și aplicată precoce, în special la un traumatizat tînăr, se transformă într-o stare de comă „semicronică”, în care, după cîteva zile sau săptămîni, apare o ameliorare a conștiinței. Bolnavul trece dintr-un stadiu de mutism akinetic, în care nu vorbește, fiind total akinetic, în hipertonie care se accentuează la încercarea de a efectua o mișcare. Această hipertonie, care poate interesa și numai segmente de membre, duce la poziții vicioase. Durata acestei stări poate fi de zile, săptămîni sau luni, timp în care prognosticul rămîne grav și complicațiile infecțioase sînt frecvente (pulmonare, urinare, trofice sau septicemice). Ameliorarea care urmează va fi foarte lentă, în final bolnavul devenind normal sau aproape normal. La vîrstnici, sînt mai frecvente sechelele neurologice sau psihice, care pot fi completate cu sechele trofice, urinare și traheale. Sechelele neurologice fiind complexe, se întîlnesc asocieri între sindromul piramidal, cerebelos, tulburări de tonus, de sensibilitate și disartrie. Tulburările psihice se traduc prin comportament pueril, hiperemotivitate și tulburări de atenție.

Sechelele trofice deseori agravează tulburările motorii prin împiedicarea reeducării, escarele punînd probleme de chirurgie reparatorie, iar retractorile tendinoase neputînd fi întotdeauna tratate. Apariția unui

osteom la nivelul articulațiilor duce la blocarea lor completă, tratamentul chirurgical fiind urmat deseori de recidive.

Sechelele urinare reprezentate de litiază, hidronefroză și insuficiență renală sînt de asemenea destul de frecvente, ca dealtfel și sechelele unei traheotomii, respectiv stenoza traheală, cu tendința de recidivă după intervenție.

3. **Sindroamele subiective** sau așa-numitele sindroame funcționale posttraumatice, au o importanță deosebită datorită frecvenței lor tot mai mari, frecvență determinată, pe de o parte, de creșterea numărului accidentelor de circulație, iar pe de altă parte de problemele sociale și economice pe care le ridică.

Simptomatologia se instalează în cîteva zile, săptămîni sau luni după traumatism și constă în cefalee, fără o cauză bine determinată, mai exprimată după efort, sau stări de oboseală. Cefaleea poate fi localizată la locul traumatismului, sau poate fi difuză, accentuată de zgomote și cedează greu la antialgice. Se întâlnește frecvent și senzația de vertij, mai ales o senzație de rău însoțită de dezechilibru în timpul mersului sau la schimbări de poziție. Tulburările de caracter care apar constau în iritabilitate, bolnavul evitînd zgomotul. Tulburările intelectuale se manifestă prin dificultate în fixarea atenției, cu senzația de pierdere a memoriei (mai ales pentru faptele recente).

Această astenie psihică este completată de astenie fizică, sexuală și insomnie, simptomatologie care contrastează cu un tablou neurologic normal.

În formele grave, viața profesională este imposibilă, cea familială dificilă, dezvoltîndu-se o adevărată nevroză cu depresie și hipocondrie.

Tratamentul acestui sindrom subiectiv posttraumatic va consta în administrarea de barbiturice, antidepresive, psihotonice, care ameliorează simptomatologia, dar totdeauna se va ține cont de rezultatele anchetei sociale și profesionale a traumatizatului, care pot fi cauza unei evoluții trenante a acuzelor.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. ARSENI, C., *Traumatismele cranio cerebrale*, Ed. Medicală, București, 1973.
2. BIEMOND, A., „*Excepta Medica*”, 1961, VIII, 671.
3. CASTAIGNE, P. et. col., „*J. Med. de Bordeaux*”, 1964.
4. CASTAIGNE, P. et. col., *Internal Carotid Artery Occlusion. A study of 61 Instances in 50 Patients with Post-mortem Data*, „*Brain*”, 1970, 93.
5. CÂMPEANU, E. și col., *Manifestări neurologice în traumatismele cranio-cerebrale*, Simpoz. Traumat. Cran. Cerebr. Cluj-Napoca, 1978.
6. HOUDART, R., et. col., *Les traumatismes cranio-cerebraux*, *Encyclopedie médico-chirurgicale*, „*Neurologie*”, 17, 585.

7. LHERMITTE, F. et. col., *Système Nerveux et Muscles*, Flammarion Medicine Sciences, Paris, 1973.
8. LEATHART, G. L., „Brit. med. J.“, 1962, 2, 511.
9. MARSHALL, J., *The Management of Cerebrovascular Disease*, Edit. Churchill, London, 1956.
10. NEAME, P. B., JOUBERT, S. M., „Lancet“, 1961, 2, 893.
11. OETINGEN, W. P. von Poisoning, *A Guide to Clinical diagnosis and treatment*, Ed. P. B. HOEBER, U.S.A., 1954.
12. PASCUAL CASTROVIEJO, I. Y., *Fracturas cranealis evolutivas*, „Excepta Med.“ 296, 1973.
13. PERTUISET, B., *Traité des urgences en chirurgie*, I-, 2-^e edit. Masson, Paris, 1956.
14. * * * *Traumatisme cranio-cérébraux*, „Le Revue du Practicien“, 1971, 21, 8.
15. VOICULESCU, V. și col., *Stările comatoase*, Ed. Medicală, București, 1967.

TRAUMATISMELE VERTEBRO-MEDULARE

ETIOPATOGENIE

Frecvența din ce în ce mai mare a traumatismelor medulare, cauzate de creșterea numărului de accidente de circulație, cât și prognosticul vital imediat, din ce în ce mai favorabil, explică de ce în aceste situații se pun probleme de reeducare tot mai numeroase și mai dificile.

În cadrul etiopatogeniei, starea generală a individului, vârsta și în special modificările preexistente la nivelul coloanei vertebrale, constituie factori determinanți în instalarea leziunilor traumatice rahidiene. Așa este cazul coloanelor osteoporotice ale vîrstnicilor, care cedează ușor la solicitări minore, a vertebrelor din cadrul metastazelor neoplazice etc.

Patogenia fracturilor vertebrale este explicată de particularitățile structurale ale coloanei în general, diversele entități anatomopatologice (fracturi, luxații, sau asocierea celor două tipuri) pot fi întâlnite în cadrul aceleiași leziuni traumatice sau a leziunilor parcelare, fiecare vertebră participînd cu propria structură în cadrul unui traumatism. Trebuie ținut cont, de asemenea, și de particularitățile zonale ale vertebrei, respectiv forma, mărimea, orientarea fețelor articulare etc.

Dacă în timp de război predomină traumatismele medulare deschise, în timp de pace sînt mai frecvente cele închise, afectînd, la adult, mai ales regiunea cervicală inferioară, unde tulburările vasculare și deseori cervicartroza se pare că ar avea un rol în producerea lor, spre deosebire de copii, la care elasticitatea coloanei vertebrale împiedică apariția leziunilor medulare majore.

Traumatismele medulare pot fi directe sau indirecte, ultimele constituind majoritatea, ele fiind produse printr-un fragment osos. Ele mai pot fi închise, mai ales cele posterioare, sau deschise. Leziunile medulare sînt foarte frecvent însoțite de fractura sau de luxația corpurilor vertebrale, în special cele produse prin hiperextensie cervicală. Leziunile produse prin electrocutare așa-numitele „paraplegii medicale” reprezintă la adulți 30%, iar la copii 70% dintre toate leziunile medulare.

În ceea ce privește incidența și localizarea traumatismelor vertebro-medulare (din datele din literatură) se apreciază că fracturile coloanei vertebrale au o incidență de 4,5—7%, iar din patologia rahidiană ele reprezintă 43%. Ca localizare, traumatismele vertebro-medulare au afinitate mai mare pentru șarniera toraco-lombară, care reprezintă o zonă

critică, un loc de maximă incidență a fracturilor ce pot interesa o singură vertebră (10%), două vertebre (3—4%) sau mai multe vertebre, în totalitate.

Repartiția pe sexe este în favoarea bărbaților, raportul fiind de 3/1. Vîrsta de apariție este perioada de viață activă (40 ani), remarcîndu-se o nouă creștere a traumatismelor vertebro-medulare după 60 de ani, favorizată de procesul de involuție. În 1/4 din cazuri se întîlnesc semne neurologice (para sau tetraplegii), mai frecvente în leziunile coloanei cervicale (C_5 — C_7) și D_{12} — L_1 .

Mortalitatea se apreciază a fi 5,8% din numărul total al fracturilor, procentul crescînd la 20% cînd se asociază leziuni medulare.

ANATOMIA PATOLOGICA

Din punct de vedere anatomopatologic, în decursul timpului au fost propuse o serie de clasificări dintre care amintim, pentru importanța sa în tratament, următoarea:

- leziuni rahidiene cu interesarea elementelor canalului rahidian, denumite și „mielice”, care reprezintă 40—50% (Putti);
- leziuni rahidiene fără semne neurologice sau „amielice”.

Această clasificare se cere îmbunătățită pentru a satisface necesitățile clinicienilor, cu încadrarea în tipuri lezionale bine definite care să cuprindă caracteristicile clinice și radiologice bine conturate. Întrucît se știe că traumatismele vertebro-medulare interesează atît elementele osoase cît și cele disco-ligamentare, musculare sau și conținutul rahidian, clasificarea s-a făcut în:

- leziuni vertebro-disco-ligamentare;
- leziuni meningo-medulo-radiculare.

În cadrul leziunilor meningo-medulo-radiculare, măduva, datorită particularităților sale de vascularizație, își trădează suferința prin existența edemului localizat sau generalizat, alteori prin prezența unor contuzii cu sufuziuni diseminate și dilacerare cu ramolism localizat. Alteori măduva poate rămîne compactă dar cu vasele turgescente, trombozate, datorită stazei și asfixiei locale, sau se mai întîlnesc micro- sau macrohemoragii. La nivelul măduvei cervicale, leziunile sînt focale, de vecinătate sau la distanță. *Leziunile focale* apar îndeosebi în sindromul centromedular, caracterizîndu-se prin edem periependimar, hemoragii punctiforme în substanța cenușie, cordonul lateral și anterior. În cazul unei contuzii poate apărea o hematomieli cu evoluție prelungită, cauzată de hemoragii perivasculare, necroză, glioză și cicatrizare ulterioară, evoluție ce se încadrează în luni sau ani de la accident. *Leziunile de vecinătate*, determinate de extinderea edemului, și microhemoragiilor se caracterizează prin extinderea deficitului senzitivo-motor și agravarea semnelor neurologice în primele zile de la accident. *Leziunile la distanță*, nesistematizate, sînt date de hemoragii perivasculare, infiltrații leucocitare, necroză etc.

Nu trebuie neglijate *leziunile radiculare* cauzate de tulburări circulatorii periradiculare, smulgeri sau transsecții radiculare ce se întâlnesc mai frecvent în zona cozii de cal.

Traumatismele medulare deschise, cauzate de arme albe, nu produc o secțiune medulară directă, deoarece măduva este protejată de dura mater. Traumatismele prin proiectil însă, produc o penetrare durală (48,5% după Corayon și Valery), realizând și o leziune medulară. Așa se întâmplă în cazul eschilelor osoase din plăgile tangențiale (36%). În cazul penetrării proiectilului în canalul rahidian (33%), distrugerea medulară este și aici importantă, putând fi completă datorită leziunilor edematoase și hemoragice.

Traumatismele medulare închise. Leziunile macroscopice sînt foarte variate, dar rareori se constată o secțiune completă a măduvei. Este clasic să se distingă în acest tip de traumatisme: *comoția*, *contuzia* și *dilacerarea*. În practică, este foarte important a diferenția leziunile complete în vederea stabilirii evoluției.

Modificările ce apar în acest tip de leziuni sînt: *edemul* care, deși este responsabil de o parte importantă a semiologiei inițiale, se estompează rapid; *necroza*, care are un substrat lezional vascular; *hemoragia*, deși limitată la citeva peteșii, poate duce la o veritabilă hematomieli, și *ramolismul medular*, care mai des este transversal și poate antrena o necroză medulară subiacentă, în teritoriul arterei spinale anterioare sau în teritoriul centromedular (Schneider); uneori însă, leziunea se limitează la o necroză periependimară (ramolismul în creion al lui Zülch). Aceste leziuni elementare se pot grupa în cele trei tablouri amintite și anume:

a. *Comoția*. Macroscopic s-ar putea crede că măduva este intactă, dar microscopic se constată focare hemoragice mici, diseminate, însoțite uneori de o degenerescență acută primară a fibrelor de mielină. În acest tip de leziune, sechelele nu sînt constante.

b. *Contuzia*. Leziune în care, macroscopic, măduva apare palidă și depresibilă, iar microscopic se constată edem care dă un aspect spongios al măduvei, fiind însoțit de insule mici de necroză ce pot conflua, realizînd aspectul de ramolism ischemic sau hemoragic, situat la distanță de focarul de contuzie primară.

c. *Dilacerarea* completează focarul de contuzie ducînd la o ruptură a suprafeței medulare.

Leziunile perimedulare. Deși rare, în patologia medulară sînt importante prin evoluția lor. Astfel *hematorahisul* realizează un veritabil hematom rahidian care reclamă intervenția operatorie de urgență. Altă leziune care trebuie menționată este *hidromul*, care se aseamănă cu hematorahisul prin prezența intervalului liber între traumatism și apariția simptomelor, structura histologică fiind asemănătoare cu cea a leziunilor cronice.

O problemă importantă în evoluția unui traumatism o constituie prezența cavităților care realizează veritabile chiste pseudosiringomiel-

lice, fiind „expresia tardivă a unei compresiuni durabile realizată de dislocarea rahidiană”, putându-se extinde în sus, situație în care realizează o paraplegie traumatică cu simptomatologie de siringomielie.

TABLOUL CLINIC

Din punct de vedere clinic, consecințele fiziopatologice ale atingerilor medulo-radiculare se pot sistematiza în:

1. **Sindroame neurologice totale** (secțiune fiziologică completă), prototipul fiind reprezentat de șocul spinal.

2. **Sindroame neurologice parțiale** ca sindromul Brown—Sequard, sindromul centromedular cervical, sindromul radiculomedular acut și sindroame neurologice particulare.

3. **Sindromul radicular**, inclusiv sindromul cozii de cal.

Simptomatologia clinică este caracteristică în funcție de tipul leziunii.

1. **Șocul medular** sau sindromul de secțiune fiziologică completă, ce se caracterizează printr-o inhibiție medulară totală instalată acut, determinată de întreruperea conductibilității medulare, are ca și consecință suprimarea totală a funcțiilor medulare (motilitate, sensibilitate, funcții vegetative și trofice). Din punct de vedere clinic se caracterizează prin:

- Paraplegie sau tetraplegie flască, în funcție de nivelul leziunii;
- Abolirea reflexelor osteo-tendinoase și cutanate. Uneori se păstrează reflexul cremasterian și apare reflexul lui Babinski;
- Anestezie pentru toate modurile de sensibilitate;
- Tulburări sfinteriene importante, retenție vezico-rectală, care domină tabloul clinic, falsa incontinență urinară pe care o întâlnim este prin regurgitare, prin prea plin, ea fiind cauzată de dispariția reactivității mușchiului detrusor. Defecația voluntară de asemenea devine imposibilă. Când leziunea este însă suficient de înaltă, eliminarea materiilor fecale se poate produce involuntar dar tranzitul intestinal este totdeauna încetinit, creîndu-se astfel condiții optime pentru formarea de fecaloame.

— Troficitatea cutanată este modificată și ea, favorizînd apariția escarelor;

— Se constată, de asemenea, interesarea vasomotorie sublezională; Gilbert descriind în acest sens un *sindrom simpaticotonic* caracterizat prin apariția unei hipertensiuni, deseori tranzitorii, însoțită de tahicardie, și un *sindrom vagotonic* caracterizat printr-o hipotensiune constantă și bradicardie.

Acste sindroame completează tabloul clinic descris mai sus, ele apărînd mai frecvent în leziunile înalte.

Priapismul este prezent, uneori, fiind un semn de prognostic grav, după unii autori, dar după Guttman este doar răspunsul reflex la staza venoasă locală.

— Se mai descriu, de asemenea, modificări biochimice multiple, dintre care hiperazotemia este mai semnificativă și mai constantă, fiind însoțită întotdeauna de o hipercalciurie care duce la o demineralizare scheletică rapidă.

Starea generală rămâne în general bună, în afară de cazurile în care există leziuni asociate grave.

Această primă fază durează 2—6 săptămâni, după care se instalează faza a 2-a de paraplegie reziduală sau de reapariție a reflexelor în segmentul sublezional. Apar în primul rând reflexele vezicale și rectale, semnul lui Babinski, reflexul de triplă flexie, reflexul de extensie încrucișată și de automatism medular. În consecință se poate instala o micțiune automată, inconștientă, iar reflexele osteo-tendinoase apar între 3—6 luni. Subliniem persistența tulburărilor trofice, la care se adaugă edemul membrelor inferioare.

În cazul persistenței infecțiilor urinare sau a escarelor, ca o consecință a depopulării neuronale la nivelul segmentului medular sublezional, se trece la faza a 3-a sau terminală, caracterizată prin dispariția oricărei activități reflexe, a contracturii musculare, apariția atrofiilor mari, bolnavul sucombând în infecția care a dus la această fază.

2. Sindroame de secțiune incompletă.

a. *Sindromul Brown—Sequard* (hemisecțiune medulară), realizează de aceeași parte cu leziunea:

— monoplegie crurală sau hemiplegie prin leziunea fasciculului cortico-spinal,

— abolirea sensibilității tactile epicritice și profunde conștiente sublezional, prin atingerea fasciculelor lui Goll și Burdach.

— o bandă de anestezie de tip radicular pentru toate formele de sensibilitate, deasupra acestor modificări,

— paralizie vaso-motorie datorită lezării fibrelor vasoconstrictoare.

De partea leziunii:

— abolirea sensibilității tactile protopatice, termice și dureroase sub nivelul leziunii, prin afectarea fasciculului spino-talamic.

Acest tablou clinic se întâlnește în leziunile medulare produse la toate nivelele aflate sub măduva cervicală. În leziunile cervicale se întâlnesc sindroamele: anterior traumatic și sindromul centromedular.

b. *Sindromul traumatic anterior* se caracterizează prin prezența unui deficit motor sublezional cu păstrarea sensibilității superficiale. După Schneider (1954), acest tablou clinic este produs mai frecvent la traumatismele medulare prin hiperflexie, care, la rîndul ei, produce o hernie discală anterioară ce comprimă măduva, fapt care face necesară intervenția chirurgicală de urgență.

c. *Sindromul traumatic centromedular cervical* se caracterizează printr-o:

— tetrapareză predominant brahială, distală,

— tulburări de sensibilitate termooalgezică și tactilă de intensitate variabilă,

— tulburări sfincteriene.

Substratul anatomopatologic al acestor tulburări este reprezentat de existența unui edem și uneori al unor microhemoragii în substanța cenușie, situație întâlnită mai frecvent la persoanele în vîrstă cu modificări discartrozice exprimate la nivelul coloanei.

d. *Sindromul radiculomedular acut*, întâlnit mai frecvent la nivelul coloanei cervicale, se caracterizează prin:

— tetraplegie,

— hipoestezie superficială sublezională și păstrarea sensibilității profunde,

— tulburări radiculare în teritoriul rădăcinii lezate. Cînd este interesată măduva cervicală se asociază tulburări vasculare, iar cînd este lezată măduva toraco-lombară, simptomatologia clinică se confundă cu cea a unei hernii discale.

3. **Sindroamele neurologice particulare** sînt reprezentate de deficiențele funcționale medulare care pot fi consecința leziunii totale sau parțiale, a existenței unui spasm vascular temporar sau permanent la nivelul circulației medulare. Astfel se știe că datorită particularității circulației la nivelul măduvei, o ischemie acută interesînd cele $\frac{2}{3}$ anterioare ale măduvei va produce o paralizie cu caracter flasc, iar tulburările de sensibilitate vor fi mai exprimate. Lezarea arterei radiculare mari Adamkiewicz va determina apariția unei necroze cu ramolirea măduvei lombo-sacrate a cărei consecință este paraplegia masivă și definitivă în leziuni rahidiene neînsemnate. În ischemiile ușoare, deficitul motor inițial apare tributar zonelor de frontieră D₄—D₉, tabloul clinic fiind de secțiune completă medulară.

4. **Sindromul radicular posttraumatic** se manifestă prin dureri cervicale cu contractură secundară, cervicobrahialgie, semne clinice de hernie cervicală cu compresiune radiculară, dureri radiculare la nivelul trunchiului, semne clinice de sindrom de coadă de cal parțial sau total etc.

— *Sindromul parțial de coadă de cal* se caracterizează prin fenomene motorii și senzitive, tulburări sfincteriene și genitale, tulburări vasculare și trofice. În funcție de nivelul leziunii, descriem următoarele tipuri:

Lombar superior (interesează rădăcinile L₁—L₄) ce se caracterizează prin:

— mersul și ortostațiunea imposibile,

— abolirea reflexelor patelare, cu păstrarea reflexelor achiliene,

— anestezie pe fața antero-externă a coapsei,

— dureri pe traiectul nervului crural, obturator și femuro-cutanat.

Tipul lombar mijlociu (L₅—S₁—S₂) caracterizat prin:

— abolirea reflexelor achiliene, cu păstrarea sensibilității pe fața internă a feselor și scrot și absența tulburărilor sfincteriene sau genitale.

Tipul lombar inferior (S₂—S₃—S₄—S₅) în care domină:

— tulburările sfincteriene și genitale,

— tulburări de sensibilitate „în șă“,

- absența tulburărilor motorii,
- reflexul anal abolit.

Descrierea acestor tipuri de sindroame se face numai în scop didactic, deoarece majoritatea traumatismelor vertebro-medulare interesează atât măduva cât și rădăcinile ducând la manifestări clinice asemănătoare leziunilor totale.

EVOLUȚIA

În cazul traumatizațiilor medulare, evoluția este progresivă din stadiul inițial până în stadiul sechelar. Pentru sistematizare, vom parcurge pe rând evoluția diferitelor funcții ale organismului.

1. **Motilitatea pasivă**, respectiv jocul articular propriu-zis, este limitată în teritoriul sublezional; apar retracții tendinoase care deseori au tendința de a deplasa poziția de echilibru a segmentului de membru, producând, la nivelul membrelor inferioare, o flexie plantară, o flexie a genunchiului și a coapsei, care va face și o adducție și rotație internă sau externă; în leziunile înalte, membrul superior va fi în flexie, iar umărul în adducție și rotație internă.

Fiziopatologia acestor retracții nu este precizată. Se crede că la producerea lor contribuie atât deficitul motor, deficitul de mobilizare, cât și atitudinile vicioase ale pacientului, conservate timp îndelungat și mai ales noaptea. Pentru prevenirea apariției acestor retracții este necesară mobilizarea timpurie și frecventă a traumatizatului, vizînd toate articulațiile. În cazul apariției retracțiilor, singurul tratament va fi chirurgical; intervenția la un paraplegic favorizează apariția *paraosteoartropatiei* sau *osteomului*, care constă în depunerea de calciu în collagenul periostului sau intramuscular ce tinde să evolueze spre o structură osoasă adevărată. Aceste fenomene apar numai în teritoriul sublezional, locul de elecție fiind periarticular. Semnele clinice de manifestare sînt: tumefacția, roșeața și hipertermia locală; aspectul radiologic confirmă diagnosticul prin evidențierea unei calcificări periarticulare. Din punct de vedere al evoluției, osteomul se poate stabili sau poate să-și reia ulterior evoluția. Criteriile biologice de apreciere a evolutivității nu sînt încă bine puse la punct, dar se pare că revenirea la normal a fosfatazei alcaline și hidroxiproteinemia ar fi semne de stagnare în evoluție.

În cazul apariției osteomului, atitudinea terapeutică poate fi curativă — respectiv exereză — sau paleativă, avînd scopul de a reduce jena funcțională prin rezecție limitată, ce creează o pseudoartroză în afara zonei atinse și o anchiloză în poziție funcțională.

O altă complicație secundară escarelor o constituie *artritele* cu localizare mai frecventă la nivelul șoldului. În cazul în care se instalează o anchiloză, singurul tratament este chirurgical.

2. **Motilitatea reflexă**. Examenul reflexelor contribuie la precizarea nivelului lezional și la aprecierea stării segmentului sublezional, știut

fiind că la nivelul leziunii reflexele osteotendinoase rămân abolite. Dacă reflexe reapar și sînt exagerate, înseamnă că există un segment sublezional funcțional, situație în care apare și reflexul lui Babinski. Absența acestuia denotă o leziune localizată inferior, mai frecvent la nivelul cozii de cal și, mai rar, o atingere medulară suspendată și limitată.

Pentru stabilirea unui diagnostic lezional trebuie ținut cont de nivelul la care se închide arcul reflex al reflexelor examinate. Examenul calitativ al reflexelor nu este suficient pentru a urmări evoluția unui traumatizat vertebro-medular, ci acesta trebuie completat cu un examen cantitativ, respectiv cu măsurarea gradului de exagerare a reflexului de întindere.

Exagerarea reflexelor osteotendinoase este constantă în traumatismele medulare ajunse în faza de paraplegie spastică sechelară. Concomitent, stimularea tactilă nociceptivă antrenează apariția reflexului de triplă retracție în flexie. Această activitate reflexă se însoțește de apariția hipertoniiei sau contracturii zise spontane (care apare fără stimulare reflexogenă evidentă). Numeroși stimuli locali sau generali ca temperatura ambiantă, factorii emoționali și afecțiunile intercurente o influențează. Tratamentul acestei motilități parazite este asigurat de o gamă întreagă de decontracturante ca: Mydocalm, în doză de 3—6 tablete/zi, Lyoresol, tablete de 200 mg., administrat în doză de 2—4 tb/zi, Decontractil, tablete de 0,25 gr., se administrează 3 ori 2 tb/zi, Calmid, 3—4 tablete/zi.

Tratamentul chirurgical se rezumă la două metode mai eficace: radicotomia posterioară, descrisă de Foerster (extinsă de la D_{12} — L_1 — S_1), dar care lasă tulburări de sensibilitate predominant proprioceptive și distrucția chimică a segmentului sublezional prin alcoolizare. Celelalte metode sînt mai puțin utilizate.

3. Motilitatea voluntară este modificată în funcție de nivelul și de felul leziunii. Într-o leziune dorsală, dacă atingerea motorie inițială este completă, rareori se observă o recuperare ulterioară, recuperare care poate apărea însă în cazul traumatismelor cervicale și ale cozii de cal, după mai multe luni de la accident. În leziunile situate deasupra cozii de cal, pareza este de obicei spastică. Această parază definitivă se însoțește de o alterare a selectivității și vitezei de efectuare a gesturilor, fenomene ce subliniază caracterul său central.

4. Atingerea motorie totală are de obicei un prognostic sever. În stabilirea unui *prognostic funcțional* ne vom baza totdeauna pe un examen neurologic complet, testarea motilității pasive și reflexe, testarea psihică a bolnavului și pe starea fizică a acestuia înainte de accident (bătrîni, pulmonari, cardiaci etc.). Nivelul lezional este elementul determinant al prognosticului, el orientînd și tipul de tratament.

a. În atingerile lombare, mersul în general poate fi recîștigat. În cazul prezenței leziunii la nivelul lui S_1 , mușchiul ischiogambier intern va suplini deficitul parțial al mușchiului fesier, dar afectarea parțială a tricepsului produce tendința la talus. Lezarea rădăcinii L_5 produce pierderea stabilității laterale a piciorului pentru corectarea căruia se

face artrodeză. În atingerea rădăcinii L_4 , stabilitatea laterală a bazinului e suficientă, de aceea se va aplica doar un corset sau o centură pentru a suplini pierderea totală a fesierului mijlociu. Concomitent se va bloca genunchiul în extensie, cu ajutorul atelelor.

b. În atingerea dorsală, deoarece de la D_{12} toată comanda voluntară la nivelul membrelor inferioare este pierdută, se tinde la păstrarea unui mers pendular care poate fi realizat cu ajutorul unui aparat relativ simplu reprezentat de un corset întărit la partea inferioară cu atele cruro-gambiere, fixat în două piese de şold. Aceeaşi situaţie este valabilă şi în cazul leziunilor la nivelul rădăcinii D_9 . Leziunea rădăcinilor deasupra lui D_9 necesită un aparat mai complicat şi greu, deoarece trebuie montat mai sus. În leziunile deasupra lui D_6 , pierderea întregului control al funcţiei intestinale şi apariţia tulburărilor de respiraţie, fac ca pretenţiile în achiziţionarea autonomiei bolnavului să se limiteze la existenţa unui fotoliu rulant.

c. În atingerile cervicale, orice speranţă de a merge trebuie abandonată; chiar şi menţinerea ortostaţiei necesitând un aparat foarte complex; dependenţa faţă de un suport devenind constantă. Există însă şi variaţii individuale: în leziunile rădăcinii D_1 sînt interesaţi muşchii mici ai mîinii, fapt ce duce la o reducere a puterii de flexie a degetelor; leziunile la nivelul rădăcinii C_8 interesează muşchii intrinseci ai mîinii, constatîndu-se concomitent o slăbire a forţei flexorilor, a extensorilor şi a muşchiului triceps. Începînd de la C_7 degetele îşi pierd mobilitatea proprie, neputîndu-se executa nici pensa digitală. În această situaţie, realizarea unei autonomii funcţionale este necesară asigurării toaletei cotidiene, scrisului şi trecerii din fotoliu în pat şi invers. În atingerile rădăcinii C_6 , handicapul este substanţial fiindcă pierderea totală a motilităţii mîinii se completează cu atingerea totală a tricepsului, fapt ce duce la necesitatea de asigurare a unui ajutor permanent. Leziunea la nivelul rădăcinii C_5 interesează flexia braţului şi rotaţia umărului în interior, situaţie în care posibilităţile funcţionale sînt mult reduse. În leziunile de la nivelul rădăcinii C_4 şi mai sus, problemele care se pun sînt vitale, deoarece posibilităţile de ventilaţie pulmonară sînt precare astfel că viaţa acestui bolnav nu poate fi asigurată în afara unui centru specializat.

COMPLICAȚII

Traumatismele vertebro-medulare pot produce în timp unele complicații cauzate de o compresiune printr-o discartroză sau osteofitoză, sau poate apărea, de asemenea, un sindrom siringomicelic tardiv, al cărui mecanism de producere nu este cunoscut. Prezența acestuia se decelează în timpul intervenției chirurgicale sau la necropsie, cînd se pun în evidență cavități centromedulare cu lichid hemoragic sau necrotic.

PROGNOSTIC

În fața unui traumatizat vertebro-medular recent se pun două întrebări: care sînt șansele de recuperare și după cît timp de întîrziere în apariția semnelor de recuperare, leziunea poate fi considerată definitivă?

Observațiile efectuate asupra traumatizaților medulari recentî, tratați exclusiv prin reeducare posturală, au arătat că prognosticul este mult influențat de nivelul leziunii și de caracterul său complet sau incomplet. Astfel, s-a ajuns la concluzia că fracturile dorsale produc leziunile cele mai grave, că leziunile incomplete au șanse de recuperare mai mari decît cele complete, iar leziunile mai puțin numeroase sînt mai puțin grave din punct de vedere al sechelelor.

Gradul de recuperare variază și el după nivelul și tipul leziunii, astfel la o leziune medulară lombară care se însoțește de semne de automatism medular, recuperarea poate începe numai după 4—6 luni, dîrînd 2—3 ani. În leziunile celorlalte regiuni, dacă nu apar semne senzitive sau motorii de recuperare, se poate aprecia că ele rămîn definitive. În leziunile complete, dacă după 3 săptămîni nu apar semne de ameliorare, se poate aprecia că leziunea rămîne definitivă. În leziunile incomplete, prognosticul este mai rezervat. În aceste situații trebuie efectuat examenul neurologic la 3 luni de la traumatism.

Dacă în cazul traumatizaților medulari se va face un examen zilnic al tegumentelor, dacă vor fi respectate măsurile preventive și curative și dacă se va face un examen urologic anual, prognosticul va fi mai bun, complicațiile mai frecvente fiind escarele și insuficiența renală.

Din lucrările diversilor autori, referitoare la durata de viață posibilă a traumatizaților medulari, reies următoarele:

- majoritatea bolnavilor fiind în vîrstă în momentul instalării paraplegiei, șansa de supraviețuire diminuează (după 45 de ani),
- procentul de mortalitate este foarte ridicat în prima lună și în primul an (Talbot) din cauza infecțiilor urologice.
- modificările cardiovasculare — care apar la paraplegici — au de asemenea un rol important (Rosier și Borse).

Cu toate acestea, în etapa actuală, datorită perfecționării mijloacelor de informare, transport, diagnostic și tratament, șansele de supraviețuire sînt mult mai mari.

PRINCIPII GENERALE DE TRATAMENT

1. **Kineziterapia**, care face parte din tratamentul inițial, este continuată cu reeducarea motorie, care se va face în două etape: în prima etapă, tratamentul va viza achiziția autonomiei maxime a bolnavului, iar în a doua etapă, menținerea progreselor realizate.

a. *Prima etapă* va consta în mișcări de trecere din stațiune în ședere, pentru evitarea hipotensiunii ortostatice care apare în leziunile înalte, și exerciții de echilibru în poziție șezândă; aceste mișcări sînt achiziționate repede în leziunile joase, dar rămîn dependente în leziunile înalte. Se va continua apoi cu exerciții pentru efectuarea toaletei zilnice, îmbrăcat, dezbrăcat, trecere din pat pe scaun etc., pentru care se pot utiliza aparate corespunzătoare dacă nu se obțin rezultatele dorite. Uneori această achiziție funcțională va putea fi efectuată numai printr-o muncă analitică dirijată spre menținerea jocului articular și prin întărirea forței musculare conservate sau recuperate.

b. *Menținerea rezultatelor obținute* se va face prin continuarea exercițiilor uni- sau bisăptămînal, programul fiind stabilit în funcție de utilizarea rezultatelor obținute anterior și de tabloul neurologic individual.

2. **Tratamentul modificărilor cutanate.** Reactivitatea individuală a traumatizatăului medular va da naștere la grade diferite de gangrenă ischemică localizată sau la escare. Majoritatea autorilor sînt de acord că singura cauză a escarelor este presiunea puternică și prelungită pe o suprafață limitată; se impune deci ca tratament preventiv înlăturarea acestei presiuni prin mobilizarea pasivă frecventă a traumatizațiilor. Mecanismul fiziologic care duce la modificările de presiune constă în apariția unei ischemii care generează un influx aferent algogen, a cărui consecință sînt modificările posturale, mecanism cu „rol trofic” ipotetic al sistemului nervos intact. La traumatizații medulare aceste modificări nu se produc din cauza tulburărilor senzitive existente și a posibilităților de mișcare reduse sau inexistente.

În faza inițială, prevenirea acestor escare se va face de către un personal instruit, prin asigurarea igienei zilnice a bolnavului, asigurarea unui pat corespunzător, mobilizabil dacă este posibil, acordînd atenție deosebită zonelor expuse riscului de compresie puternică pe schelet: în decubit dorsal: zona sacrată, coccigiană și căciul, omoplații și coastele; în decubit ventral, spina iliacă, rotula și creasta tibială, iar în decubit lateral, regiunea trochanteriană, fața internă a genunchilor și maleolelor.

Odată cu evoluția favorabilă a traumatizatăului, posibilitatea apariției escarelor scade. Pericolul reapariției lor rămîne atîta timp cît nu este recuperată sensibilitatea. Este foarte utilă prezența unui fotoliu rulant, care permite repartizarea egală a greutății corpului pe diferite puncte de sprijin, în același timp fiind contraindicată utilizarea aparatelor ortopedice, care ar putea contribui la apariția de noi escare. Mai menționăm faptul că dacă mobilizarea nocturnă a bolnavului nu se poate face în timpul spitalizării, ea este absolut indicată la întoarcerea la domiciliu în special în caz de apariție a bolilor intercurrente sau în cazul alterării stării generale.

3. **Micțiunea.** Funcția vezico-sfincteriană normală se definește prin senzația de necesitate, inhibiție, declanșare ușoară și voluntară, întreprindere voluntară și golire completă. În majoritatea cazurilor, și în special în sindroamele neurologice complete, se impune drenajul vezicii

paralizate prin șocul spinal, pe o perioadă de aproximativ 2—10 săptămâni, pînă la realizarea reeducării vezicale. Modalitatea de reeducare depinde în primul rînd de tipul de vezică sau mai precis de starea neurologică a complexului vezico-sfincterian care, la rîndul lui, este dependent de nivelul și tipul leziunii medulare.

a. *Fiziopatologie.* În stare de șoc spinal tranzitor, vezica și sfincterele nu mai sînt inervate, mușchiul detrusor este aton, incapabil să se contracte și din cauza colului închis există o retenție de urină. Pentru studiul reeducării micționale, ne interesează în mod deosebit stadiul neurologic definitiv.

— În leziunile medulare complete, aparatul vezico-urinar scapă de sub controlul voluntar. Dacă leziunea este *deasupra centrilor sacrați* mușchiul detrusor își păstrează legătura cu măduva, funcționînd automat; micțiunea se efectuează reflex, la oră fixă sau în momentul existenței senzației de necesitate.

Dacă leziunea completă interesează *centrii sacrați* (situație foarte rară), centrul vezico-spinal nu mai participă la micțiune. Micțiunea este automată, evacuarea se va face prin apăsarea mușchilor abdominali și a diafragmului. Senzația de necesitate dispare. Principala caracteristică a aparatului vezico-sfincterian în leziunile de la acest nivel este de a fi incontinent la cel mai mic efort.

În leziunile complete care interesează *centrii sau rădăcinile sacrate care sînt parțial distruse*, aparatul vezico-sfincterian este de tip mixt, adică în parte central, în parte periferic. În aceste cazuri, nivelul lezional poate fi foarte mult deasupra conului terminal, indicînd fie atingerea arterei lui Adamkiewicz, cu respectarea arterei radiculare lombo-sacrate, fie un traumatism localizat la două nivele.

— În leziunile incomplete, suprasacrate, sînt atinse fasciculele sensibilității și motricității viscerale și sfincteriene, tabloul clinic fiind diferit. În această situație, leziunea trebuie să fie foarte mare ca să producă tulburări sfincteriene. De asemenea, o hemisectiune medulară nu produce decît tulburări ușoare și reversibile. În acest tip de leziune, senzația de necesitate există, dar bolnavii pierd posibilitatea de contracție a detrusorului, avînd deci micțiuni imperioase cu prelungirea timpului dintre perceperea necesității și declanșarea micțiunii.

Mai sînt întîlnite leziuni incomplete la nivelul *măduvei sacrate*, al căror tablou clinic asociază la sindromul lezional un rest de control motor sau senzitiv, sau o pierdere a contractilității detrusorului, a sensibilității vezicale și uretrale cu conservarea tonusului și controlului voluntar al sfincterului extern.

b. *Reeducarea micțiunii.* Pentru o bună reeducare, în prealabil trebuie examinat corect bolnavul, atît din punct de vedere neurologic cît și urologic, pentru a ne putea da seama dacă există o scurgere de urină, o micțiune spontană sau declanșată (cantitatea, calitatea și ora-rul), sau a ști dacă bolnavul percepe senzația de necesitate, distensia vezicii, trecerea sondei sau a urinei. De asemenea, va trebui să decelăm posibilitatea de inhibiție a contracției vezicale în momentul apariției

senzației de necesitate, să apreciem efortul micțional și să obținem date despre funcția anorectală și genitală.

Examenul bolnavului va permite, de asemenea, aprecierea sensibilității, a controlului voluntar a motricității, tonusului și reflexelor în teritoriile dependente de măduva sacrată. Examenul paraclinic utilizat completează informația clinică. *Cistometria* măsoară direct presiunea intravezicală și permite aprecierea tonusului, sensibilității și reflexivității mușchilor detrusor. Acest examen se poate completa cu *cistometrografia* care se realizează prin cistometrie, efectuându-se în același timp radiografii la intervale regulate. *Urografia* este foarte utilă, ea permițând urmărirea stării căilor urinare înalte, aprecierea deschiderii sfincterilor și evaluarea reziduuului postmicțional. Comportamentul sfincterian mai poate fi urmărit prin *cistometrografie*, *cervicourografie* sau mai bine prin *cineradiografie* micțională.

Examenul citobacteriologic se impune în toate cazurile, pentru identificarea diferiților germeni și pentru efectuarea de teste de sensibilitate la antibiotice și sulfamide.

— Reeducarea micțională poate începe timpuriu; în leziunile joase fără semne de automatism sacrat, singurul impediment este durerea de la nivelul focarului de fractură, care însă se poate ameliora prin presiune abdominală.

În leziunile înalte care au șanse mai mari de a evolua spre spasticitate, vom aștepta primele semne de automatism medular, când vom plasa o sondă „à demeure“, după efectuarea prealabilă a unei urografii și a unui examen citobacteriologic. Se va acorda o atenție deosebită evacuării complete și dezinfecției vezicii, efectuând concomitent o antibiogramă, deoarece la începutul reeducării vezicale, reziduuul este încă destul de important, fapt ce întreține infecția și favorizează rezistența la antibiotice. În această situație apare un cerc vicios, infecția urinară producând la rândul ei tulburări de micțiune. În tot acest timp, diureza trebuie menținută sub 2 litri/24 ore și pH-ul de 5,6—6. În cazul în care la un traumatizat vechi sau recent apare hematurie și febră, se impune efectuarea examinărilor urologice complete, înainte de a începe reeducarea micțională.

Pot fi întâlnite două tipuri de disfuncții: retenția incompletă și incontinența, al căror tratament este în funcție de vechimea leziunii neurologice și de tipul de vezică.

Retenția este incompletă când, după o urinare obișnuită, rămâne constant un reziduu mai mare de 20% și urina este piurică. Dacă aparatul vezico-urinar este de tip automat sau mixt, se vor face mici instalații uretrale cu xilocaină, de mai multe ori pe zi. Dacă această metodă nu dă rezultate, se va face o cervicourografie micțională pentru a decela obstacolul uretral. Dacă nu se deschide colul se va face o anestezie epidurală; dacă vezica este de tip autonom, fie din cauză neurologică, fie din cauză urologică (afecțiune de col sau adenom de prostată) intervenția asupra colului trebuie să fie foarte prudentă.

Incontinența. Dacă la o vezică de tip autonom, incontinența nu este dată de o neglijență în orarul de micțiune, nici de micțiune prin regurgitare, trebuie căutat spinele iritativ uretro-vezical (cistite, litiază vezicală, fistule uretrale), digestiv (hemoroizi, fisuri anale), cutanat (escare sacrate, dermatoze perianale) sau este vorba de o vezică de tip spastic, când se vor administra antispastice. Dacă dorim ca bolnavul să nu fie lagat de o priză zilnică de medicamente, se poate recurge la radicotomie chirurgicală selectivă prin alcoolizare. Chiar cu reeducarea micțională făcută, este foarte greu de realizat o continență perfectă, de aceea se recomandă, la acești bolnavi, un „urinar portativ“, în special la bărbați.

În cazul în care vezica este de tip autonom, incontinența nu poate fi diminuată, teoretic, decât foarte greu prin golirea vezicii înaintea unui efort sau evitarea contracției mușchilor abdominali în mișcările zilnice. Pentru acest tip de vezică se încearcă stimularea electrică permanentă a sfincterului striat.

— **Complicațiile urologice.** Deși putem afirma că prognosticul vital al traumatizațiilor medulare s-a schimbat foarte mult în ultimul timp, totuși complicațiile precoce sînt încă frecvente, paraplegicii putînd rămîne insuficienți renali tot restul vieții, ceea ce constituie principala cauză de mortalitate a acestor bolnavi.

Cele mai frecvente complicații sînt cele de la *nivelul uretrei și anexelor*, ca uretrite (în cazul în care este fixată o sondă „à demeure“), uretrocele (consecința fixării greșite și de lungă durată a sondei). Refluxul uretro-vezical sau abcesele periuretrale sînt rare.

La *nivelul vezicii* apar cistitele și litiaza vezicală, a căror cauză mai frecventă este întreținerea necorespunzătoare a sondei „à demeure“. Diverticuloza denotă o suferință a detrusorului care luptă împotriva unei rezistențe sfincteriene, complicație frecvent întîlnită la traumatizații bătrîni.

La *nivelul rinichiului și ureterelor* complicații mai importante sînt pielonefrita, litiaza și dilatația uretero-pielo-calicială. Pielonefrita, o dată instalată, cu tot tratamentul antibiotic administrat, evoluează spre insuficiență renală care, dacă este bilaterală, este mortală. Litiaza uretrală, mai rară decât cea vezicală, poate avea atît consecințe infecțioase cît și mecanice. O litiază ce apare la un paraplegic este frecvent însoțită de infecție urinară cu proteus, care întreține o jenă în micțiune și duce la anurie sau pionefroză.

Ca *mecanism fiziopatologic* s-ar părea că sînt incriminați mai mulți factori: imobilizarea bolnavului, staza urinară, alcalinitatea urinii, infecțiile etc. Ceea ce este însă sigur este faptul că litiaza se dezvoltă precoce, în primele săptămîni sau prima lună după accident.

Tratamentul preventiv se rezumă la menținerea unei urini sterile cu un pH acid și a unei diureze abundente, concomitent cu mobilizarea precoce a bolnavului. Tratamentul curativ este chirurgical.

Insuficiența renală este complicația finală, consecință a cauzelor infecțioase și mecanice, ea putîndu-se instala în cîteva luni.

Urmărirea în timp a traumatizațiilor medulari este obligatorie, efectuându-se un examen repetat al urinii și o urografie cel puțin o dată pe an. Apariția unei piurii sau modificarea aspectului urografic chiar în prezența unei urini sterile și a unei funcții vezico-sfincteriene echilibrate, este un semnal de alarmă.

4. **Defecația.** Eliminarea fecalelor pune în joc o serie de mecanisme neuro-musculare complexe, sincronizate, semivoluntare și semiautomate. De aceea, în reeducarea intestinală va trebui să ținem cont de nivelul leziunii și de obișnuința individuală dinainte de traumatism.

a. *În leziunile suprasacrate*, dacă traumatizatul este tratat corect, apariția peristaltismului intestinal se va face în câteva zile (2—3) (Guttman). În acest caz, se poate încerca defecarea automată, mai ales dacă a apărut reflexul anal (care este expresia prezenței activității reflexe a măduvei). Factorii care favorizează reaparitia peristaltismului sînt mobilizarea și activitatea pacientului. Pentru perioada cînd este imobilizat la pat se recomandă: masaj abdominal, percuția lentă a cadrului colic, ingerarea regulată de mici cantități de apă etc. Pentru perioada cînd bolnavul a părăsit patul, se va așeza pe W.C. într-o poziție cît mai fiziologică. Tranzitul este reluat complet cînd pacientul poate sta în picioare și se poate deplasa. Concomitent cu efortul pentru reeducarea defecației trebuie să se urmărească și calitatea fizică și chimică a bolului fecal. Nu va fi neglijat, de asemenea, nici conținutul în apă, pH-ul și activitatea bacteriană. Succesul acestei conduite va fi apariția zilnică sau la 2 zile, la aceeași oră, a scaunului. Declanșarea lui va fi solicitată în momentul prielnic, adică după dejun, cînd ingestia de alimente stimulează peristaltismul prin reflexul gastro-colic. Dacă după alimentare nu apare senzația de necesitate, se introduc 2 supozitoare de glicerină, al căror efect se așteaptă 20 minute. Dacă nici acum nu avem rezultate se încearcă un masaj abdominal, iar în caz de nereușită, se recurge la introducerea în anus a degetului lubrefiat, care produce contracția reflexă a ampulei și, în final, se poate efectua o evacuare lentă a conținutului rectal.

Dacă diferiții stimuli utilizați nu dau rezultate, după 4—5 zile se poate recurge la spălături, dar totdeauna cu o cantitate mică de apă (150—200 ml), ulei de măsline sau mineral. Uneori se poate completa cu administrarea de cantități mici de laxative.

Majoritatea bolnavilor vor fi recuperați cu acest fel de tratament după 3—4 săptămîni.

b. *În leziunile conului terminal sau ale cozii de cal*, cînd sfincterele și rectul sînt flasce, prin întreruperea legăturilor dintre măduvă și aparatul sigmoido-sfincterian, eliminarea se va face digital. În această situație nu se va putea realiza un echilibru între constipație și incontinență, bolnavii eliminînd deseori fecale în timpul micțiunii, de aceea este importantă, în aceste cazuri, asigurarea unui regim alimentar corespunzător.

c. *Complicațiile reeducării intestinale* sînt rare. În perioada inițială se poate întîlni ileusul paralytic, iar în perioada avansată se pot produce subocluzii care cedează la injecții intravenoase repetate cu procaină-atropină.

În leziunile situate deasupra lui D₆, pot apărea transpirații, pilo-erectie, dureri precordiale, hipertensiune arterială, cefalee, după stimularea ano-rectală sau distensia sigmoidiană sau rectală. Aceste modificări diminuează sau dispar după aplicarea locală de pomadă anestezică.

Alte complicații care trebuie amintite sînt *hemoroizii*, care pot apărea din cauza constipației, *fisurile anale*, ca rezultat al unei ulceratii a mucoasei produsă de schibale, *pusee diareice* și *diverticuloza*, ca expresie a efortului intestinului terminal împotriva unui sfîcter spasmodic și care apare în special la paraplegicii vechi.

5. *Funcția sexuală*. Ca și celelalte funcții, funcția sexuală depinde de activitatea coordonată a centrilor și căilor nervoase la nivelul etajului cerebral, spinal și periferic. La traumatizații medulare poate apărea o funcție autonomă, mai mult sau mai puțin constantă, cu condiția ca centrul lombosacral să fie conservat.

În general, paraplegiile spasmodice sînt însoțite de erectie fără ejaculare; în leziunile nervului pelvian persistă ejacularea și orgasmul, iar în leziuni ale cozii de cal poate persista erectia și orgasmul fără ejaculare, deci, se pare că funcția sexuală este de obicei mai bună în leziunile incomplete, integritatea fasciculului spino-talamic avînd o importanță particulară.

a. *La bărbați*, un traumatism medular are repercusiuni serioase asupra funcției sexuale, dar „nu se poate spune că toți bolnavii sînt impotenți și incapabili de a procrea” (Guttman).

Din observațiile lui Bose rezultă că erectia este mai frecventă în leziunile incomplete cu spasticitate și rară sau absentă în leziunile complete cu paraplegie flască, spre deosebire de ejaculare care este mult mai frecventă în leziunile incomplete, cu hipotonie, și foarte rară în leziunile complete însoțite de spasticitate. Astfel, la un paraplegic cu leziune completă și spasticitate, erectia este reflexă, el prezentînd foarte rar ejaculare, iar la un paraplegic flasc, dar cu leziune completă, erectia este psihogenă, urmată deseori de emisii precoce și orgasm.

La bolnavii cu paraplegie incompletă flască apare o erectie psihogenă, urmată deseori de emisie, iar la bolnavii cu leziune incompletă spastică, erectia este reflexă, dar urmată de ejaculare și orgasm.

Posibilitatea de a procrea la acești bolnavi este redusă, ea fiind între 1—5%, în special la bolnavii cu leziuni medulare joase incomplete.

b. *La femei*, se pune problema efectului leziunii medulare asupra ciclului menstrual și asupra sarcinii. În acest sens, au fost remarcate atît oprirea ciclului menstrual — dar nu mai mult de 3 luni — cît și perturbări ale acestuia. În ceea ce privește sarcina, experiența arată că femeile paraplegice cu leziune completă pot naște pe cale naturală, cezariana fiind foarte rar indicată. Se recomandă însă atenție deosebită la tratamentul chirurgical propus femeilor paraplegice, deoarece o neuroto-

mie bilaterală de nerv rușinos poate constitui un impediment în fecundație. O neurotomie sacrată, dacă este totală, suprimă funcția sexuală.

6. **Durerea în leziunile medulare** are un caracter psihogen. Natura ei este polimorfă, sub formă de descărcări electrice sau parestezii la nivelul membrelor sau a viscerelor cavitare (senzația de tensiune dureroasă vezicală.). Totdeauna acuzele sînt sublezionale, apărînd de obicei în sindromul de secțiune medulară completă.

— **Tratamentul acestor „dureri psihogene”** va consta în ascultarea atentă a descrierii durerii și apoi explicarea caracterului lor efemer, cu posibilitatea dispariției odată cu mobilizarea și începerea activității. Psihoterapia va fi completată cu medicamente antidepressive și anxiolitice. În cazul în care durerea are caracter de organicitate, adică interesează zona de tranziție între segmentele supralezionale cu sensibilitate normală și segmentul sublezional cu sensibilitate abolită, se poate suspecta prezența unei glioze. Cînd interesează coada de cal, durerea este foarte puternică.

7. **Manifestările neuro-vegetative**, care apar în faza secundară (cele din faza inițială au fost descrise la capitolul simptomatologie) sînt numeroase. Întrucît la nivelul măduvei sînt numeroși centrii simpatici și parasimpatici, care sînt legați între ei prin căi de asociație și sînt sub controlul centrilor reglatori superiori, orice leziune la acest nivel va produce două categorii de simptome:

- *tulburări care duc la paralizia sistemului autonom;*
- *tulburări care duc la eliberarea automatismului inferior*, reunite sub termenul de hiperreflectivitate autonomă.

a. *Paralizia sistemului autonom*, cauzată de întreruperea controlului encefalic asupra structurilor neuro-vegetative sublezionale duce la apariția modificărilor tensionale, termice, de sudorație etc.

— **Hipotensiunea** apare cu predilecție, în leziuni situate sub D_6 , deoarece mecanismul de menținere a tensiunii arteriale se datorește punerii în joc a zonelor barosensibile (sino-carotidian și cardio-aortic) care excită centrii vaso-constrictori și adrenalino-secretori de la acest nivel. Un tetraplegic care se ridică brusc din pat, poate prezenta o sincopă. Dacă culcăm bolnavul, reappare conștiința, se recolorează fața, tensiunea arterială crește (de obicei între 11—14 mmHg), apare bradicardia. Aceste manifestări apar cu predilecție în leziunile medulare complete. În leziunile incomplete, aceste modificări sînt mai puțin importante și mai rare.

Alte modificări ca oliguria ortostatică, diureza nocturnă, edemul membrelor inferioare, sînt întîlnite în leziunile medulare la toate nivelele.

— **Tulburări ale termoreglării** apar cînd se întrerupe legătura între centrii superiori, în special hipotalamusul și centrul medular inferior din teritoriul sublezional. În mod normal, centrii termoreglatori produc modificări ale debitului sanguin cutanat; pe de altă parte, glandele sudoripare produc răcirea pielii prin evaporare, frison și modificări metabolice (în special ale metabolismului energetic, hidric și electrolitic). Majoritatea tetraplegicilor sînt foarte sensibili la schimbările de temperatură. Astfel, scăderea temperaturii ambiante produce o răcire a pielii, paloare feței,

accentuarea contracturii, uneori dureri abdominale, iar reîncălzirea se face lent, senzația de rece durind foarte mult.

În cursul creșterii temperaturii mediului ambiant, bolnavul devine neliniștit, prezintă senzație de oboseală, de rău, o roșeață spontană, hipertensiune și tendință la lipotimie. Deci, un traumatizat medular are o rezistență scăzută atât la frig cât și la cald, iar scăderea și creșterea temperaturii la acești bolnavi se face repede, revenirea la normal fiind însă lentă.

— *Hiposudorația*. Foerster a demonstrat că există o suprapunere foarte întinsă a dermatoamelor sudoripare, care depășesc însă mult pe cele senzitive. Astfel, în leziunile cervicale complete, apare la început o anhidroză pe toată suprafața corpului, fiind urmată, în faza de automatism, de o hiperhidroză limitată la față, gât și o parte din membrele inferioare.

— *Sindromul Claude-Bernard-Horner* apare ca o consecință a leziunii căilor simpatice ce merg la centrul cilio-spinal al lui Budge situat în primele două segmente dorsale. Triada clasică poate fi completată, la bolnavii tetraplegici, cu hiperemie, prurit conjunctival și tulburări vasomotorii și secretorii la nivelul feței.

b. *Sindromul de hiperreflectivitate autonomă* se caracterizează prin apariția unui răspuns exagerat al sistemului ortosimpatic la diverse excitații, în special la cele cu punct de plecare sacrat: vezică, rect și organe genitale, răspuns exprimat printr-o vasoconstricție și horipilație reflexă sublezională. Dacă teritoriul este mare, vasoconstricția nu poate fi compensată prin vasodilatație și apare hipertensiunea paroxistică asociată cu bradicardie, ceea ce constituie un simptom grav. În leziunile situate sub D₆, sindromul se poate decela cu ajutorul studiului pletismografic al vasomotricității sublezionale. Sindromul poate fi declanșat cu ocazia unui sondaj vezical, sau de distensia vezicală, de arsură, etc. Apariția lui este favorizată de factori generali ca frig, căldură excesivă și, în general, factori care contribuie la apariția spasticității generale și viscereale. Existența unei spasticități la nivelul sfincterului uretral și anal poate accentua sindromul de hiperreflectivitate autonomă.

— *Tratamentul* constă în suprimarea cauzei: aplicarea locală de analgezice, administrarea de ganglioplegice, rahianestezie sau infiltrații epidurale, care produc întreruperea temporară a arcului reflex. Dacă aceste metode nu dau rezultate, se va face o neurotomie sau radiculotomie sacrată pentru întreruperea definitivă a căilor reflexe. Se pare că cele mai bune rezultate se obțin prin radicotomie posterioară sau totală de la S₄—D₉. O altă posibilitate de tratament este oferită de alcoolizarea subarahnoidiană, care prezintă însă inconvenientul că denervează tot teritoriul genito-vezico-recto-sfincterian.

La copii, traumatismele vertebro-medulare au anumite caracteristici. Astfel, din punct de vedere etiologic sînt mai frecvente traumatismele medulare obstetricale apărute în cursul nașterilor laborioase cu prezența vicioasă, care pot produce fracturi vertebrale avînd drept rezultat paraplegia.

Reeducarea motorie la copii trebuie începută foarte devreme și efectuată cu multă seriozitate, deoarece creșterea rapidă antrenează vicii ale scheletului care ulterior obligă la intervenții chirurgicale pentru corectare. În cazul în care leziunile nu sînt tratate corect, apar două tipuri de curburi patologice: curbura „fracturată”, în cifoza angulară, și curbura „cifo-scoliotică”, care se dezvoltă în afara existenței unei fracturi.

Educația și relațiile familiale ale acestor copii vor avea de suferit ulterior, deoarece un copil handicapat va prezenta o încetinire în dezvoltarea psiho-motorie, aceasta constituind un impediment în structurarea unei personalități normale. Dependența copilului de părinți implică o anumită conduită din partea lor, în sensul că ei trebuie să-și orienteze toate actele spre educarea unor copii echilibrați din punct de vedere psihic.

TRATAMENTUL PROPRIU-ZIS

Tratamentul se va efectua într-un spital care are toate specialitățile necesare: ortopedie, neurochirurgie, reanimare și serviciu de recuperare. În primul rînd, se va stabili deficitul neurologic și nivelul acestuia, gravitatea fiind cu atît mai mare cu cît leziunea este mai înaltă, cu cît tulburările neuro-vegetative sînt mai precoce și mai exprimate.

Se apreciază apoi aspectul leziunii rahidiene care dă tulburări neurologice, prin examen clinic și radiologic.

Conduita terapeutică este în funcție de tipul leziunii, stabilindu-se indicația operatorie în următoarele situații:

— Traumatisme vertebro-medulare în care avem certitudinea existenței unei compresiuni;

— cînd se evidențiază prezența de fragmente de os în canal;

— cînd simptomatologia neurologică se agravează probabil din cauza unei compresiuni.

1. **Tratamentul la locul accidentului**, constă în evitarea oricărei mișcări inutile sau chiar periculoase, în special mișcarea capului; instalarea bolnavului pe targă va fi făcută prin menținerea tuturor segmentelor corpului în poziția fiziologică, respectînd curbura coloanei vertebrale prin aplicarea unui rulou de vată sau din alt material avut la îndemînă. În cazul unei leziuni înalte sau a leziunilor toracice, se va efectua aspirarea secrețiilor sau, uneori, se va recurge chiar la traheotomie. În acest stadiu este contraindicată administrarea opiaceelor.

2. **Tratamentul în spital** va respecta două deziderate: menținerea imobilizării coloanei și prevenirea complicațiilor mai frecvente, ca escarele, deformările osoase, complicațiile urinare și vasculare. În cazul în care traumatizatul este în stare de șac, se va aplica tratamentul în acest sens. Se va face un examen clinic și radiologic complet, menținînd bolnavul imobilizat, pentru a aprecia tipul leziunii și existența eventualelor

leziuni asociate, care necesită un tratament specific. În privința conduitei terapeutice ulterioare, părerile sînt împărțite; unii autori sînt pentru efectuarea unei laminectomii, cu scopul îndepărtării eschilelor osoase, degajînd măduva strangulată de învelișul meningeal, sau numai edematizată, permițînd astfel o recuperare sigură; concomitent se realizează eliberarea uneia sau mai multor rădăcini importante, ca cele din regiunea cervicală și lombară, fapt ce duce la ameliorarea prognosticului funcțional.

Cei care sînt contra laminectomiei subliniază riscurile leziunilor medulare ulterioare, apreciînd că simpla laminectomie constituie un șoc suplimentar, care accentuează tulburările metabolice preexistente și contribuie la apariția escarelor. Această intervenție constituie o nouă agresiune asupra coloanei osoase și a musculaturii spatelui, putînd fi, de cele mai multe ori, la copii și adolescenți, un factor de deformare secundară a coloanei vertebrale.

Ținînd cont de acești factori, laminectomia trebuie apreciată în raport cu tipul leziunii și nivelul ei, ea fiind indicată doar în traumatismele medulare deschise și în cazul agravării progresive a unei leziuni inițial incomplete.

a. *Tratamentul fracturilor.* Întrucît modificările osoase au foarte mare importanță, conduita terapeutică bazată pe confruntarea examenului clinic și radiologic, variază în funcție de nivelul fracturii.

— *Fracturile cervicale* simple se tratează prin extensie continuă scheletală (după Crutchfield). În fracturile cu ruptura arcului posterior se efectuează extensie continuă, completată uneori cu sinteză metalică sau cu grefă. În fracturile-luxație, unde concomitent cu fractura arcului posterior există și o luxație cu acroșaj, este interzisă orice manevră ortopedică, singura metodă rămînînd reducerea fără grefă.

— *Fracturile dorsale* în care, de obicei, coloana rămîne stabilă și paraplegia este completă și definitivă, nu se intervine nici ortopedic nici chirurgical.

— *Fracturile dorso-lombare și lombare* sînt tratate, după majoritatea autorilor, prin reeducarea posturală în hiperlordoză; la fel fracturile instabile, pentru care unii preconizează osteosinteza prin placă tip Wilson sau Williams.

Imobilizarea bolnavului va trebui să țină cont de fiecare din simptomele prezentate, aparent contradictorii: coloana să fie imobilizată, dar să se mențină în permanență o extensie la nivelul fracturii, să se schimbe deseori punctele de sprijin pentru evitarea escarelor, să se supravegheze atent corectarea retenției urinare și intestinale.

b. *Îngrijirea tegumentelor.* Escarele, deși sînt o complicație rareori mortală, trebuie evitate cu mare strictețe deoarece antrenează o deperdiție proteică ce prejudiciază starea generală; escarele pot duce uneori la apariția artritelor supurate, care compromit prognosticul funcțional și facilitează instalarea spasticității, a infecției urinare și a calculilor.

— Prevenirea apariției escarelor se va face prin mobilizarea frecventă a bolnavului, pentru schimbarea punctelor de presiune, tot la 2

ore interval. Schimbarea poziției bolnavului va fi completată cu masaje și menținerea permanentă a igienei tegumentare. După apariția escarelor, evităm aplicarea pansamentelor foarte grase, care interferează procesul de cicatrizare. În faza de gangrenă închisă, care durează câteva săptămîni, se va face tratament antibiotic, curățirea plăgii, aplicarea de comprese cu hidrocortizon și medicamente cicatrizante, favorizîndu-se eliminarea naturală a ansamblului cutaneo-subcutanat necrozat.

— Concomitent trebuie urmărite și tratate corespunzător complicațiile escarelor. Acestea pot fi *locale* (hemoragii, infecții locale de suprafață, cu scurgere lentă purulentă, artite purulente, fistule purulente și reapariția escarelor) și *generale* (hipertermia, care apare în escarele supurate).

c. *Tratamentul simptomelor urinare.* Complicațiile renale rămîn principala cauză de mortalitate la paraplegici. Dacă traumatizatul medular are retenție de urină, se impune drenajul vezical, dar nu înainte de 12—24 ore, deoarece din cauza șocului traumatic, cantitatea de urină este redusă. Se impune de asemenea evitarea distensiei vezicale prin asigurarea unei diureze corespunzătoare și eliminarea oricărei infecții urinare prin menținerea unei asepсии riguroase. Dintre metodele utilizate în acest scop, două sînt mai eficace: sondajul repetat și aplicarea sondei „à demeure”. Efectuarea *sondajului repetat*, cu o sondă de 14—16 French-Foley, are avantajul că diminuează șansele de scleroză secundară a colului, evită producerea de uretrite, litiază vezicală, pielonefrită și facilitează începerea timpurie a reeducării micționale. Sonda va fi schimbată de 2 ori pe săptămîină, în primele 2 săptămîni, apoi o dată la săptămîină.

Sonda „à demeure” poate avea ca inconvenient inhibiția detrusorului, staza și hipercalciuria de imobilizare; metoda în sine fiind infectantă. Are însă avantajul că sonda se introduce o dată la 4—5 zile.

Ținînd cont de aceste date, se recomandă utilizarea la început a sondei „à demeure”, pentru ca odată cu apariția primului semn de automatism sacrat (scurgerea urinei în jurul sondei, sau apariția reflexului anal sau bulbo-cavernos la schimbarea sondei), să trecem la sondaje repetate, dar numai timp de 1—3 săptămîni. Alte metode utilizate, ca cistostomia clasică, se practică numai cînd vezica nu poate fi cateterizată pe cale uretrală.

— *Stimularea medicamentoasă* constă în administrarea de prostigmină 0,5 mg., de 2—3 ori pe zi, miostin, 2—3 fiole/zi sau tablete, pilocarpină în doză de 10 mg/zi. Prin acțiunea lor asupra detrusorului, facilitează drenajul. Efectul lor se extinde și asupra musculaturii netede innervate de parasimpatic, influențînd concomitent atonia și pareza intestinală existentă. Se mai poate utiliza, de asemenea, stimularea electrică prin inducție electromagnetică (Burghel, Ichim, Demetrescu) cu scop de stimulare a vezicii, dar nu în cazul unei vezici automate, cînd nervii erectori sînt degenerați.

d. *Tratamentul simptomatologiei intestinale.* O complicație destul de frecventă în perioada de început o constituie ileusul paralic, care poate fi diagnosticat precoce și care răspunde bine la tratamentul cu

prostigmină și perfuzii cu ser hipertonic. Concomitent trebuie asigurat un echilibru electrolitic pentru evitarea hipopotasemiei. Incontinența este rară și de obicei trecătoare. În cazul prezenței unei retenții fecale, evacuarea se va face digital, în fiecare zi sau la 2—3 zile, completată cu un masaj abdominal slab, sau percuția cadrului colic. Utilizarea de supozitoare are indicație doar după apariția activității rectale reflexe. Până atunci se vor administra laxative ușoare ca ulei de măsline sau de parafină, dar cel mai important lucru este să obișnuim bolnavul cu defecația în fiecare zi la aceeași oră, începând astfel „condiționarea intestinală”.

e. *Starea generală și complicațiile precoce.* Dezechilibrul electrolitic din primele zile ale traumatismului și frecvența tulburărilor metabolice, ca hipercatabolismul proteic, anemia, pericolul de escare, ne obligă să utilizăm perfuzii cu acizi aminați și transfuzii, dar cantitatea lor trebuie să fie supravegheată cu strictețe pentru a evita un edem pulmonar, în cazul leziunilor înalte, sau perturbări ale metabolismului hidric. Pe lângă șocul traumatic și dezordinea neuro-vegetativă din primele zile, mai pot apărea și alte complicații, îndeosebi în leziunile înalte.

— Embolia pulmonară, care constituie cea mai frecventă cauză de deces la tetraplegici, apare mai frecvent în primele 2 săptămâni până la 2 luni, cu ocazia unei mobilizări; de aceea se recomandă mobilizarea precoce și frecventă a membrilor inferioare, interzicându-se în același timp efectuarea perfuziilor la acest nivel. Embolia pulmonară pune probleme în privința tratamentului cu anticoagulate, utile în tratamentul preventiv, dar nocive în cazul prezenței concomitente a hematuriei, prin riscul unei hemoragii gastrointestinale, care este altă cauză de deces ce survine frecvent între ziua 5—8—10-a, necesitând administrarea unui tratament adecvat.

— Edemul pulmonar, complicație care poate apărea în primele ore se evită prin administrarea corectă a cantității de lichide, tratamentul hipotensiunii și supravegherea strictă a echilibrului hidro-electrolitic.

— Modificările respiratorii pot apărea în leziuni înalte și toracice asociate. În leziunile care interesează nucleul nervului frenic (C_3-C_4), se impune de urgență efectuarea traheotomiei și a respirației asistate, conduită terapeutică necesară și în cazul leziunilor mai joase însoțite de edem pulmonar, sau în traumatismele toraco-pulmonare, mai ales la bolnavii cu insuficiență respiratorie preexistentă. Traheotomia, pe lângă avantajele pe care le prezintă are un dezavantaj propriu bolnavilor tetraplegici și anume: simpla manipulare a tubului intratraheal poate declanșa o aritmie cu stop cardiac prin reflex vago-vagal.

— Hipertermia este frecvent întâlnită în primele zile, ea putând dura câteva săptămâni și punând probleme de diagnostic dificil în leziunile cervicale. Tratamentul ei se face prin aplicații externe de pungă cu gheață sau comprese reci. Dacă etiologia este diferită de cea de origine centrală, se va administra un tratament antibiotic.

Printre alte complicații ale traumatismelor vertebro-medulare amintim: *durerea*, ce poate avea aspecte variate ca localizare, durată, caracter (radiculare, cordonale, difuze, psihogenă) *instabilitatea coloanei*, respectiv imposibilitatea păstrării poziției verticale determinată de lipsa de

consolidare a pseudoartrozelor locale, a unei musculaturi paravertebrale nere educate.

Fenomenul de automatism medular cu reflexul de triplă flexie duce cu timpul la *retracții capsulo-ligamentare* foarte neplăcute. În cursul evoluției se întâlnesc de asemenea *osteoame paraarticulare*, cu predilecție pentru șold și genunchi sau umăr și cot, ele fiind o osificare neurogenă heterotopică, cu evoluție proprie.

Complicațiile de la nivelul tractului uro-genital sînt frecvente și greu de stăpînit. Amintim printre acestea: *vezica neurogenă* care îmbracă multiple aspecte din cauza variatelor posibilități de revenire a reflectivității. La nivelul etajului urinar superior, cele mai grave complicații sînt pielonefrita, pionișia și pionișia, a căror cronicizare duce la scleroză și insuficiență renală cronică. De menționat sînt, de asemenea, litiaza căilor urinare superioare și infecțiile vezicale.

PRINCIPII DE REEDUCARE

Complexitatea îngrijirilor medicale, recuperatorii, sociale și psihologice a traumatizațiilor vertebro-medulare au ca rezultat final reeducarea funcțională și reintegrarea socială a lor.

Bolnavii internați într-un centru specializat vor beneficia de la început de procedee de reeducare. În cazul în care pe parcursul evoluției sau ivit complicații (escare, infecții urinare, retracții tendino-ligamentare, redori, anchiloze etc.), acestea trebuie soluționate în primul rînd, reeducarea motorie fiind începută ulterior. Orice act recuperator trebuie elaborat împreună cu bolnavul pentru a-i reda încrederea în forțele lui, respectînd astfel principiul de bază în reeducarea funcțională, adică trecerea treptată a îngrijirii în seama bolnavului.

Reeducarea privește în primul rînd vezica paralizată, urmărind redarea unei capacități de cumulare și de evacuare a acesteia; educarea rectului pentru realizarea unei continențe evacuatoare ritmice; reeducarea ortostatismului și mersului pentru care sînt necesare dispozitive de protetizare și de deplasare și, în sfîrșit, soluționarea problemei capacității de muncă, aceasta reprezentînd treapta finală a reeducării, ea tinzînd să realizeze reprofilarea și recalificarea bolnavului într-o muncă, care să-i asigure parțial independența.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. ARSENI, C. și col., *Traumatismele vertebro-medulare și ale nervilor*, Ed. Medicală, București, 1973.
2. BURGHELE, TH. și col., *Tulburările vezicale în traumatismele medulare*, Ed. Academiei, București, 1963.

616.2(021)